INSTITUTUL DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE IAȘI
Clinica a III-a chirurgicală

Conf. dr. DOLINESCU CONSTANTIN

Dr. PLEȘA COSTEL
șef lucrări

Dr. RĂILEANU ROMEO
asistent

CURS DE CHIRURGIE GENERALĂ ȘI SEMIOLOGIE CHIRURGICALĂ

VOLUMUL I



IAȘI – 1980

INSTITUTUL DE MEDICINA SI FARMACIE IASI
Clinica III-a chirurgicală

Conf.dr.DOLINESCU CONSTANTIN

Dr.PLESA COSTEL
- şef lucrări -

Dr.RAILEANU ROMEO
- asistent -

CURS DE CHIRURGIE GENERALA
SI
SEMEIOLOGIE CHIRURGICALA

volumul I

Litografia I.M.F. Iaşi
- 1 9 8 0 -

Redactarea cursului de chirurgie generală şi semeiologie chirurgicală, pentru studenţii anului III medicină generală, a constituit o problemă deosebit de importantă pentru conducerea clinicii, problemă determinată atît de noutatea semeiologiei chirurgicale, care apare din 1978 în cadrul planului de învăţămînt la acest an de studiu, cît şi de cerinţele mari ale planului de şcolarizare, în care sînt cuprinşi atît studenţii români, cît şi studenţii cetăţeni ai ţărilor prietene.

Am socotit util a împărţi materialul în două volume,primul cuprinzînd noţiunile de chirurgie generală (infecţia, inflamaţia, hemoragia, traumatisme, probleme de anestezie), iar al doilea,cu excepţia unor capitole privind şocul, tumorile, patologia arterială şi venoasă, fiind axat pe semeiologia chirurgicală,prezentată pe criteriul segmentar topografic - cap şi gît, membre, torace, abdomen.

Litografierea, pentru prima dată în învăţămîntul medical ieşean, a unui curs de semeiologie chirurgicală, care să deprindă studentul din anul III cu semnele bolilor chirurgicale, în paralel cu semeiologia medicală, ne-a obligat la o muncă susţinută pentru adunarea, interpretarea şi mai ales prezentarea materialului într-o formă didactică care să fie cît mai accesibilă şi mai folositoare pentru practica învăţămîntului medical.

Posibilitatea îmbunătăţirii continue a acestui material, atît în cadrul cursului predat şi a unor reeditări viitoare,constituie o obligaţie de onoare a autorilor.

Redactarea cursului de chirurgie generală şi semeiologie chirurgicală, pentru studenţii anului III medicină generală, a constituit o problemă deosebit de importantă pentru conducerea clinicii, problemă determinată atît de noutatea semeiologiei chirurgicale, care apare din 1978 în cadrul planului de învăţămînt la acest an de studiu, cît şi de cerinţele mari ale planului de şcolarizare, în care sînt cuprinşi atît studenţii români, cît şi studenţii cetăţeni ai ţărilor prietene.

Am socotit util a împărţi materialul în două volume,primul cuprinzînd noţiunile de chirurgie generală (infecţia, inflamaţia, hemoragia, traumatisme, probleme de anestezie), iar al doilea,cu excepţia unor capitole privind şocul, tumorile, patologia arterială şi venoasă, fiind axat pe semeiologia chirurgicală,prezentată pe criteriul segmentar topografic - cap şi gît, membre, torace, abdomen.

Litografierea, pentru prima dată în învăţămîntul medical ieşean, a unui curs de semeiologie chirurgicală, care să deprindă studentul din anul III cu semnele bolilor chirurgicale, în paralel cu semeiologia medicală, ne-a obligat la o muncă susţinută pentru adunarea, interpretarea şi mai ales prezentarea materialului într-o formă didactică care să fie cît mai accesibilă şi mai folositoare pentru practica învăţămîntului medical.

Posibilitatea îmbunătăţirii continue a acestui material, atît în cadrul cursului predat şi a unor reeditări viitoare,constituie o obligaţie de onoare a autorilor.

Mulţumim asistenţilor stagiari ai clinicii dr.Diaconu Corneliu şi dr.Burcoveanu Constantin, pentru munca depusă în dactilografierea şi aranjarea materialului iconografic necesar.-

INTRODUCERE IN CHIRURGIE. DATE PRIVIND ISTORICUL CHIRURGIEI

Chirurgia reprezintă o ramură a medicinei, care folosește pentru vindecarea bolnavului, intervenția operatorie, care are drept scop fie îndepărtarea parțială sau totală a organului bolnav (litiaza colecistică, pionefroza calculoasă, neoplasm digestiv) fie repararea acestuia (sutura perforației ulceroase asociată cu vagotomie), fie înlocuirea lor (plastii articulare, grefe de organ) etc. Rezultă deci că ea poate fi:

- ablaționistă - amputativă (radicală);
- conservatoare - deci funcțională;
- reparatorie, plastică, cea mai nouă și de viitor.(chirurgia transplantelor de organe, de segmente - degete, mînă, antebraț etc.).

La început empirică, sprijinită pe observația clinică și evoluția bolii, fără un fundament științific, ea se orientează odată cu dezvoltarea studiilor de anatomie, care reprezintă așa cum a arătat profesorul Francisc Rainer, "știința formei vii", spre cunoașterea detaliată a structurii corpului omenesc în relațiile funcționale a viscerelor, a tuturor elementelor componente.

Dezvoltarea chirurgiei științifice a parcurs cu necesitate următoarele etape, legate de cunoașterea structurii macro și microscopice, a funcțiilor și mai ales a interrelațiilor fenomenelor ce au loc în țesutul și organul respectiv:

- <u>etapa anatomică</u> dominată de tehnica operatorie, bazată pe o cunoaștere aprofundată a anatomiei macroscopice, abordîndu-se cu îndrăzneală și rezultate bune, aproape toate regiunile corpului omenesc;
- <u>etapa funcțională</u> care caracterizează chirurgia modernă legată de cunoștințele de anatomie microscopică, fiziologie, fiziopatologie, biochimie și dominată de intervenții conservatoare, mult mai ușor acceptate de bolnav (vagotomiile pentru ulcerul duodenal, simpatectomiile pentru arteritele juvenile etc.);
- <u>etapa chirurgiei de transplant</u> reprezintă succesul uriaș pe care l-a înregistrat chirurgia astăzi, grație dezvoltării în primul rînd a imunopatologiei, care face posibilă intervenția prin

testele de compatibilitate, pe care le determină concomitent cu urmărirea fenomenelor reactive instalate în organism după adaptarea transplantului. Odată cu această nouă etapă, chirurgia a făcut paşi uriaşi pentru probleme majore pe care le ridică malformaţiile cardio-vasculare, diabetul zaharat cu leziunile pancreatice şi renale ireversibile, la tineri, ca şi situaţiile de leziuni renale cronice, la care dializele repetate nu reuşesc scăderea apreciabilă, în timp, a gradientului ureic.

In aceste noi condiţii sala de operaţie devine o veritabilă uzină, cere o dotare tehnică şi o tehnicitate cu totul deosebită, antrenînd pe lîngă medici şi alţi specialişti ca ingineri electronişti, biochimişti, geneticieni, fizicieni etc.

Actul chirurgical devine complex, antrenează responsabilităţi de echipă, se execută în timp şi sub un control riguros al funcţiilor vitale şi al metabolismului cerebral, ceea ce permite o dirijare ştiinţifică, exactă a manevrelor pe care le suportă bolnavul, în condiţii de anestezie şi securitate biologică maximă.

Alături de chirurgia umană şi în sprijinul ei, se desfăşoară cu necesitate chirurgia experimentală, care pilotează cu succes deosebit procedee şi tehnici noi, ea fiind promotorul dezvoltării la un nivel nebănuit al chirurgiei de astăzi.

Un caracter specific al chirurgiei de astăzi, îl reprezintă specializarea urmată de diferenţierea diverselor ramuri ale chirurgiei generale, ceea ce a permis aprofundarea metodelor de tratament şi implicit îmbunătăţirea rezultatelor în aceste direcţii.

Chirurgia toracică, cardio-vasculară, ortopedia şi traumatologia, neurochirurgia, chirurgia maxilo-facială, chirurgia plastică şi reparatorie, sînt astăzi specialităţi chirurgicale, cu dezvoltare , cadre şi tehnică proprie, oferind o asistenţă chirurgicală de înaltă calificare cu indici calitativi superiori celor obţinuţi de chirurgia generală.

Drumul parcurs de chirurgie de la empirism la ştiinţă trebuie apreciat în lumina posibilităţilor de dezvoltare şi cunoaştere pe care le-a avut medicina în general şi chirurgia în special de-a lungul timpului.

Este sigur că de la apariţia sa omul a avut cunoştinţe necesare pentru asistarea unei naşteri, sau tratamentul unei plăgi,

ceea ce ne permite a preciza că istoria medicinei se împletește strîns cu aceea a apariției și dezvoltării omului. Pe bună dreptate istoricul Gert Brieger (citat de T.Ghițescu) remarca influența pe care a avut-o chirurgia asupra dezvoltării societății omenești ca și reciproca acesteia.

Papirusurile datînd de 3500 ani, stabileau indicații asupra tratamentului plăgilor.

Egiptul antic efectua îmbălsămarea cadavrelor prin eviscerație, ceea ce demonstra cunoștințele anatomice despre structura corpului omenesc.

In India se efectuau plastii ale piramidei nazale, cu cîteva sute de ani înaintea erei noastre.

In Grecia antică chirurgia face mari progrese, prin lucrările lui Hipocrat din Cos "părintele medicinii", în care sînt descrise procedee de tratament ale plăgilor, imobilizarea fracturilor, precum și diverse instrumente chirurgicale.

Romanii preiau cunoștințele medicale de la greci, amplificîndu-le în special în domeniul chirurgiei de război. In enciclopedia sa Cornelius Celsus (Celse) care descrie magistral între altele caracterele inflamației, menținute neschimbate pînă în zilele de astăzi, autorul remarca calitățile pe care trebuie să le întrunească un chirurg și anume: "să fie tînăr sau aproape tînăr, cu o mînă puternică și sigură care niciodată nu trebuie să tremure, cu o minte ascuțită și clară".

In Evul Mediu, medicina a fost dominată de doctrinele lui Galen, inspirate din medicina hipocratică, chirurgia și medicina făcînd în aceste privințe puține progrese. Chirurgii din această epocă cu cunoștințe foarte slabe de anatomie, se temeau de actul operator. Practica chirurgiei era efectuată de chirurgii ambulanți, oficial nerecunoscuți, care colindau din oraș în oraș și din castel în castel, operînd calculi vezicali și chiar hernii, fiind pregătiți să fugă în orice moment, sau plătind cu viața nereușita intervenților.

Dintre aceștia ce reprezintă singura formă de progres a chirurgiei, se impune Ugo de Luca, care introduce pansarea plăgilor cu vin, Guillelm de Salicato ce pledează pentru unirea medicinei cu chirurgia și Henry de Modeville care face o chirurgie savantă la Montpellier.

In această epocă se înscrie figura lui Abu-Ali-Ibn-Sina cunoscut sub numele de Avicena, care cunoscînd opera lui Hipocrat şi Galen, scrie "Canonul medicinei" în cinci volume, reprezentînd pînă în secolul al XVII-lea unica operă medicală.

După 1500 medicina se împarte în medicina academică predată în facultăţi împreună cu teologia şi filologia (greaca, latina) şi chirurgia practicată de bărbieri. Deosebirea dintre medici şi chirurgii bărbieri era evidentă şi-n ţinuta acestora, primii purtînd haine lungi (robe longue) iar ceilalţi haine scurte (robe courte).

Odată cu Renaşterea se dezvoltă şi medicina, progresul chirurgiei fiind legat direct de avîntul anatomiei şi fiziologiei umane prin reluarea disecţiilor efectuate pe scară largă pe cadavre, de anatomişti rămaşi celebri (Vesalius, Fallopio, Eustachio,Pecquet, Wirsung, Malpighi).

Chirurgii-bărbieri înfiinţează pentru a rezista medicilor, breasla sfîntului Cosma, care timp de cinci secole va lupta cu medicina oficială, medicii diplomaţi ai Sorbonei, ridiculizaţi de Molière, nefiind deloc practicieni, neavînd nici o cunoştinţă despre boli şi simptomele acestora.

Unul dintre aceştia, care a făcut cunoscută şi renumită chirurgia, a fost Ambroise Paré. Acesta cu studii la Hôtel-Dieu, însoţind regii Franţei în războaie şi-a îmbogăţit cunoştinţele practice, lăsînd o carte care exprimă acest fapt, cu titlul "Victoria experienţei asupra tradiţiei".

Cunoaşterea anatomiei a permis marilor titani ai renaşterii italiene, Leonardo da Vinci, Michelangelo, Verrocchio, să redea la proporţiile cuvenite operele nemuritoare pe care le-au lăsat.

Cartea lui Andréas Vesalius, "Despre alcătuirea corpului omenesc" apărută la Basel în 1543, revoluţionează cunoştinţele anatomice clasice; ca profesor de anatomie la Padova, unde se afla cea mai renumită şcoală de medicină din Europa, Vesalius, a predat şi tehnica chirurgicală, împletind anatomia cu chirurgia, direcţie care s-a consacrat definitiv şi la noi în ţară.

La aceste date de anatomie William Harvey elev al Padovei, studiind vasele pe cadavre şi animale şi observînd modul de umplere şi golire a sîngelui din vase descrie magistral circulaţia în cartea sa "Cercetarea anatomică despre mişcarea inimei şi a sîngelui

la animale", publicată în 1628 la Frankfurt pe Main. Apare astfel fiziologia.

Anatomia, alături de cunoaşterea parţială a fiziologiei şi anatomiei patologice au permis trecerea la experimentul pe animal, care s-a datorat scoţianului John Hunter, el reuşind transplantarea pintenului de cocoş pe creastă. El va descrie canalul celui de al treilea segment al femuralei la coapsă iar fratele său William Hunter anevrismul arterio-venos şi metoda de ligatură a arterei deasupra anevrismului.

Progresul chirurgiei era frînat de lipsa unei metode de anestezie. Descoperirea anesteziei prin narcoza cu eter de către William Morton, cu ocazia unei extracţii dentare, a permis efectuarea intervenţiilor fără durere, ea fiind apoi completată de obstetricianul englez James Young Simpson pentru cloroform. Deşi adoptarea imediată a anesteziei de către toţi chirurgii, a permis abordarea de domenii mai largi de activitate în chirurgie, majoritatea intervenţiilor fiind făcute cu aceleaşi instrumente din sala de disecţie sau fără o ţinută corespunzătoare, se complicau cu infecţie, rare fiind cazurile care scăpau cu viaţă.

Descoperirea lui Ignac Fülöp Semmelweis pe baza observaţiilor sale că în toate sălile de naştere unde lucrau studenţii mediciniştii veniţi din sălile de disecţie, femeile făceau infecţii puerperale, obligîndu-i să se spele pe mîini, a dus la scăderea importantă a mortalităţii înainte ca L.Pasteur să fi descoperit microbii, iar Joseph Lister să fi descris metoda antiseptică.

Comunicarea lui Semmelweis făcută la Societatea de chirurgie privind acţiunea fiinţelor animate drept cauză a infecţiei a fost huiduită, fiind apoi îndepărtat din maternitate ca incapabil. Avea 43 ani, şi după 4 ani, moare nebun, opera sa fiind fundamentală în afirmarea asepsiei şi antisepsiei.

Pînă la introducerea metodelor antiseptice de către Joseph Lister spitalele aveau o mortalitate postoperatorie, care depăşea 60%, acest procent fiind cu mult depăşit în maternităţi.

Descoperirea germenilor de către L.Pasteur şi a metodei de distrugere a acestora prin antiseptice de către J.Lister, reprezintă pentru chirurgie o piatră de hotar, căci chirurgii, pînă la această epocă, operau în redingotă şi se spălau pe mîini după operaţie pentru

îndepărtarea sîngelui.

Joseph Lister a fost chirurgul care a reuşit să introducă, în spitale, la Glasgow, metoda antiseptică, metodă folosită ştiinţific abia la 20 de ani de la observaţiile doctorului Semmelweis.

Antisepticul de bază folosit în epoca listeriană a fost acidul fenic, al cărui miros foarte pătrunzător umplea spitalele şi sălile de operaţie, fiind foarte greu suportat, atît de bolnavi cît şi de chirurgi. De aceea şcoala germană folosind descoperirile lui L.Pasteur înlocuieşte metoda de distrugere, prin substanţe chimice, a microbilor cu distrugerea prin agenţi fizici (căldură uscată sau umedă), asepsia devenind din 1880, metoda de preferat,fiind introdusă în toate spitalele din lume.

In Germania chirurgia ia avînt după 1880 prin Langenbeck şi apoi prin elevii săi Emil Teodor Kocher şi Cristian Albert Bilroth ambii chirurgi celebri. Kocher lucrînd în Elveţia la Berna ia în 1909 premiul Nobel, pentru tratamentul chirurgical al guşii fiind primul chirurg distins cu acest premiu, iar Bilroth, lucrînd la Viena se impune prin lucrările sale privind chirurgia gastrică.

In America chirurgia ia avînt prin William Stewart Halsted elev al lui Bilroth, introducînd mănuşile de cauciuc în chirurgie şi metoda amputaţiei largi a sînului, cu extirparea peretelui anterior al axilei şi evidarea largă celulo-limfo-ganglionară, operaţie care cu toate criticile aduse, rezolvă şi astăzi în măsura cea mai eficientă, imediat şi-n timp, cancerul de sîn.

La noi în ţară începuturile organizării medicale se leagă de numele doctorului Nicolae Kretzulescu, care a lucrat ca extern în serviciile anatomistului şi chirurgului Jules Germain Cloquet.

El deschide în 1842 la Colţea o şcoală de mică chirurgie la care au fost aduşi cu sila bărbierii, elevi care nu ştiau să scrie şi să citească. După o activitate de doi ani, ea se închide, deschizîndu-se abia după 10 ani sub conducerea doctorului Polizu.

Pe fundamentul acesta modest, se dezvoltă apoi şcoala naţională de medicină şi farmacie, iar în 1869 se deschide la Bucureşti facultatea de medicină.

La Iaşi, deşi decretul dat de domnitorul Al.I.Cuza, prevedea înfiinţarea facultăţii de medicină în cadrul universităţii în 1859, ea va lua fiinţă abia după 10 ani de la deschiderea celei din

Bucureşti, din lipsă de local şi cadre de specialitate.

Printre chirurgii români din perioada asepsiei şi antisepsiei care au fost pionierii chirurgiei româneşti, fiind la acelaşi nivel de pregătire cu marii chirurgi ai lumii, se numără George Assaky, Constantin Severeanu, Toma Ionescu, Ernest Juvara, Amza Jianu, Leonte Bălăcescu, I.Tănăsescu, Iacob Iacobovici, N.Hortolomei, Vladimir Buţureanu.

George Assaky, strălucit cercetător în anatomie şi fiziologie experimentală, a fost primul chirurg român, care în calitate de profesor de chirurgie şi director al Institutului de chirurgie şi ginecologie a aplicat cu rigurozitate regulile asepsiei, scăzînd într-o proporţie însemnată complicaţiile infecţioase postoperatorii.

Constantin Severeanu purtătorul de cuvînt al noului în chirurgia românească, promotorul introducerii radiologiei medicale în România, se impune prin multe tehnici operatorii (buza de iepure, procedeul de rezecţie al maxilarului superior) fiind totodată şi precursorul chirurgiei experimentale din ţara noastră.

Toma Ionescu, figura predominantă a chirurgiei româneşti şi-a făcut ucenicia de anatomist, devenind titularul catedrei de anatomie la Facultatea de medicină din Paris; aici prin studiile sale asupra peritoneului, a tubului digestiv, în special a duodenului şi sigmoidului, se impune în mod cu totul deosebit, sinteza acestor date fiind cuprinsă în tratatul lui Poirier, la capitolul anatomia tubului digestiv.

Ca şef al catedrei de anatomie şi clinică chirurgicală a Facultăţii de medicină din Bucureşti, a ridicat la o valoare mondială chirurgia şi medicina românească prin studiile sale asupra anesteziei rahidiene înalte, a lanţului simpatic, a intervenţiilor pe rinichi, splină etc. El reprezintă un veritabil şef de şcoală de la care au învăţat marii noştri chirurgi E.Juvara, Amza Jianu, I.Iacobovici, Victor Gomoiu, Traian Nasta.

Ernest Juvara, elev a lui Toma Ionescu, profesor de anatomie şi chirurgie la Iaşi şi apoi la Bucureşti, a realizat pentru şcoala de chirurgie din Iaşi împreună cu Amza Jianu şi I.Tănăsescu, acea unică orientare în chirurgia funcţională depăşind astfel faza anatomo-tehnică.

Amza Jianu, profesor la Iaşi şi apoi la Bucureşti, a realizat

procedee tehnice originale între care se înscrie procedeul de eso-fago-plastie cu tub din marea curbură gastrică, astăzi cunoscut în literatură sub numele de procedeul Dan Gavriliu.

Ion Tănăsescu, chirurg profesor şi rector a universităţii din Iaşi, de o mare ţinută, a pus bazele chirurgiei moderne la Iaşi unde aproape trei decenii a fost titularul catedrei de chirurgie, afirmîndu-se ca anatomist, clinician şi tehnician desăvîrşit, mai ales în chirurgia gastrică, tiroidiană şi ginecologică.

Iacob Iacobovici, întemeietorul şcolii moderne de chirurgie din Transilvania, s-a impus prin introducerea noului în chirurgie aducînd idei şi ameliorări originale în chirurgia tuberculozei pulmonare, în chirurgia ulcerului, a herniilor etc.

Nicolae Hortolomei mare clinician şi chirurg, are realizări în aproape toate domeniile chirurgicale, fiind pionierul chirurgiei cardio-vasculare pe cord închis pe care a dezvoltat-o în cadrul clinicii de la Spitalul Colţea. Intre străluciţii lui elevi se numără şi profesorul Gheorghe Chipail, întemeietorul şi conducătorul clinicii a III-a chirurgicale din Iaşi.

Vladimir Buţureanu, elev şi continuator al profesorului I.Tănăsescu, s-a impus ca şef al şcolii moderne de chirurgie din Iaşi, fiind un distins anatomist şi un mare talent chirurgical. Abordînd în special chirurgia gastrică, chirurgia endocrinologică - în special guşa - precum şi chirurgia pulmonară, profesorul Vladimir Buţureanu a creat o şcoală de chirurgie, a cărei elevi conduc în prezent aproape toate serviciile clinice chirurgicale din Iaşi.

Chirurgia românească s-a dezvoltat în continuare graţie reanimării, anesteziei generale în circuit închis, antibioticelor, asigurîndu-se o evoluţie ascendentă pe măsura condiţiilor create astăzi în patria noastră, ea devenind competitivă pe plan mondial, spre cinstea înaintaşilor pe care i-am schiţat în rîndurile de faţă.

ASEPSIA SI ANTISEPSIA

Medicina în general şi chirurgia în special, au făcut paşi uriaşi odată cu cunoaşterea germenilor şi a mijloacelor fizice,chimice, bacteriostatice şi bactericide de distrugere a acestora.

Orice manevră instrumentală de la simpla injecţie pînă la cea mai complicată intervenţie de transplant sau diverse alte operaţii reconstructive, trebuie să se desfăşoare în stare de perfectă asepsie (lipsă de septicitate).

Metodele ce realizează această lipsă de septicitate sînt reprezentate de asepsie şi antisepsie.

Asepsia este metoda care folosind mijloace fizice (căldură umedă sau uscată) îndepărtează şi distruge agenţii patogeni de pe mîinile medicului, a chirurgului, de pe îmbrăcămintea sa pentru intervenţie, de pe instrumente şi în general toate obiectele pe care le utilizează şi vin în contact cu cîmpul operator.

Antisepsia este metoda care folosind mijloace chimice distruge agenţii patogeni din cîmpul operator, mîinile chirurgului, şi toate obiectele care vin în contact cu regiunea în care se va opera.

Ambele metode fac parte din dezinfecţie care reprezintă principala metodă de îndepărtare, neutralizare sau distrugere a germenilor patogeni, indiferent de locul unde se găsesc aceştia.

In raport cu obiectivele ei dezinfecţia poate fi:

- specială ce se aplică în focarul epidemic pentru neutralizarea sau distrugerea germenilor cunoscuţi sau nu;
- generală, profilactică, ce se aplică pentru toate manevrele medicale şi chirurgicale, cuprinzînd asepsia şi antisepsia, ce nu se adresează unui anumit agent patogen ci tuturor germenilor patogeni sau facultativ patogeni, pentru a face profilaxia infecţiei.

Asepsia foloseşte mijloace fizice în special căldură umedă sau uscată. Se poate obţine lipsa de septicitate şi prin mijloace chimice mai puţin folosite în practica medicală. Ea este o metodă profilactică, în timp ce antisepsia e o metodă curativă; deşi cu acţiuni diferite ele se completează reciproc.

Impunerea lor în practica medicală şi chirurgicală s-a făcut dificil ele fiind aplicate abia în 1893 în serviciul condus de P. Delbet, avînd ca promotor pe doctorul Semmelweis. Asepsia rămîne legată de numele lui L.Pasteur care descoperind germenii patogeni, demonstrează şi experimental rolul lor în infecţie, iar antisepsia de numele lui Joseph Lister, care aplicînd în practică ideile lui Pasteur foloseşte în 1867 acidul carbolic 5% atît pentru sterilizarea instrumentelor cît şi aplicarea localăî în plăgi, obţinînd în fracturile deschise rezultate cu totul deosebite.

Inconvenientele antisepticelor folosite, atît pentru bolnav, dar şi pentru personalul medical, au restrîns folosirea metodei antiseptice, asepsia fiind adoptată peste tot în lume.

Sterilizarea este operaţia prin care se îndepărtează sau distruge de pe obiecte, instrumente, materiale, indiferent de forma sau mărimea lor, toate microorganismele, formate din bacterii, ciuperci microscopice, forme filtrante, ultra-virusuri, fie că sînt patogene sau nu.

Ea se obţine prin:

A.| - agenţi fizici în care intră:

- căldura: umedă, uscată;
- filtrare;
- radiaţii;
- ultrasunete.

B.| - agenţi chimici: substanţe antimicrobiene.

A.|Cea mai utilizată în practica medicală şi în special chirurgicală este căldura uscată sau umedă,la care germenii cei mai rezistenţi reprezentaţi de sporii bacilului tetanic, nu rezistă. Pentru o bună sterilizare se cer anumite condiţii şi anume: căldura uniformă, temperatură constantă, timp de expunere suficient.

Alegerea metodei de sterilizare este în funcţie de natura materialelor ce urmează a fi sterilizate, fără a fi degradate. Astfel în funcţie de acest criteriu se vor folosi:

- căldura uscată pentru instrumentarul chirurgical, obiecte din sticlă (eprubete, flacoane) de porţelan (mojare, capsule) seringile de sticlă (Luer);
- căldura umedă prin vapori de apă sub presiune, pentru obiectele din bumbac - halate, cîmpuri, comprese, vată, pansamente, care fiind rău conducătoare de căldură se ard la temperaturi mari.

Sterilizarea prin căldură uscată (aer cald).

Se realizează în practică prin cuptorul electric sau etuva Poupinel, la 180°C timp de o oră, avînd la această temperatură eficiența absolută. Bacteriile sporulate sînt distruse, temperatura de 170-180° reprezentînd punctul de carbonizare a materiei organice. Sterilizatorul cu aer cald, cuptorul sau etuva electrică tip Poupinel(fig.1) este o cutie cilindrică sau paralelipipedică cu pereți dubli de tablă. La partea inferioară a aparatului sînt plasate rezistențe electrice și un termostat pentru obținerea și menținerea temperaturii de sterilizare. Un sistem de orificii permite circularea aerului cald în interiorul aparatului, asigurînd uniformizarea temperaturii. In interior sînt rafturi de sită metalică pe care se așează obiectele de sterilizat.

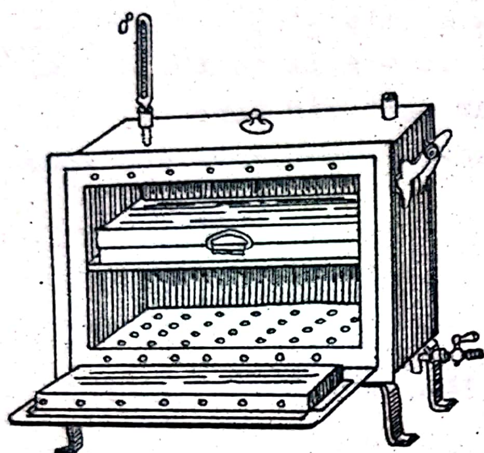


Fig.1. Etuva cu aer uscat. (Poupinel)

Modul de funcționare. Cutiile cu instrumentar sînt așezate pe rafturile aparatului, fără a-l umple la refuz, cu precauția de a lăsa între ele spații care să permită circuitul nestînjenit al aerului cald și a nu atinge pereții. Se închide ușa cuptorului, se deschide orificiul de ventilație, se face contactul electric și se reglează pentru temperatura de 180°C. Din momentul atingerii acestei temperaturi se notează timpul, iar la o oră se întrerupe contactul.

Inconvenientul rezidă în faptul că instrumentarul se poate folosi după răcire, cînd se și scoate din cuptor.

In afară de cuptorul electric, căldura uscată se poate folosi cu mai puțină eficiență prin:

- flambare - prin care se sterilizează instrumentele la flacăra unui arzător sau alcool aprins într-o tăviță renală sau cutie de pansamente, timp de cîteva secunde. Metoda se folosește în bacteriologie pentru capilarul pipetelor Pasteur, gura eprubetelor și flacoanelor sterile deja în interior, lame de sticlă, tija ansei și spatulei iar în chirurgie pentru tăvițele renale și pentru instrumentar în cazuri de extremă urgență.

Procedeul e nesigur, neputînd fi expuse toate părțile obiectu-

lui, strică instrumentele mai ales cele ascuţite şi le oferă fierbinţi de aceea nu se admite pentru instrumentarul chirurgical.

Sterilizarea prin căldură umedă.

Utilizează vaporii sub presiune cu mare putere de pătrundere. Ei se obţin fie prin autoclav, care reprezintă un generator de aburi folosit încă în unele servicii chirurgicale mici, în ambulator şi la circumscripţiile sanitare, fie prin staţie centrală aşa cum se întîlneşte în majoritatea spitalelor mari din ţară.

Vaporii de apă sub presiune, cresc temperatura după cum urmează:

- la 1 atmosferă = 120°C;
- la 2 atmosfere = 134°C;
- la 3 atmosfere = 143°C.

Presiunea se înregistrează pe manometru, iar temperatura pe termometrul anexat autoclavului.

Autoclavul este un cazan cu pereţi rezistenţi, închis etanş printr-un capac prevăzut cu buloane sau sistem cabestan, în interiorul căruia vaporii de apă se pot comprima la presiunea necesară sterilizării.

Autoclavele pot fi:

a. verticale - cu perete - simplu sau
                                     - dublu;

b. orizontale - aşa cum se întîlnesc la toate staţiile centrale de sterilizare tip I.T.M.

a. Autoclavul vertical (fig.2) are axul longitudinal, al cazanului de presiune, dispus vertical. El poate avea peretele:

- simplu, la care vaporii provin din încălzirea apei aflate în însăşi cazanul de presiune; are un manometru pentru controlul presiunii, un robinet pentru evacuarea aerului din interior şi a vaporilor, o supapă de siguranţă ce asigură evacuarea vaporilor cînd aceştia depăşesc limita de securitate.

In interiorul cazanului se află un trepied metalic ce serveşte drept suport pentru materialele introduse la sterilizare într-un coş de sîrmă. Cazanul este cuprins într-un manşon de tablă groasă, care are la partea sa inferioară un lăcaş pentru sursa de căldură;

- dublu, la acesta vaporii de apă provin dintr-o sursă aşezată sub şi-n afara camerei de sterilizare. Sursa de vapori comunică

cu camera de sterilizare pe tot parcursul operaţiei. Este indicat pentru sterilizarea materialului chirurgical, acesta, după sterilizare, nemaivenind în contact direct cu vaporii de apă se usucă, astfel mai rapid.

<u>Funcţionarea autoclavului vertical simplu</u>. Se introduce apă în autoclav pînă la cîţiva centimetri sub nivelul suportului. Pe acesta se plasează coşul de sîrmă ce conţine obiectele de sterilizat acoperite cu o hîrtie pentru ca materialele să nu se umezească cu apa provenită din condensul vaporilor de capac. Se închide capacul cu ajutorul buloanelor care se strîng, două cîte două, diametral opus, în doi timpi, la început încet, cu mîna, apoi etanş, cu cheia. Se deschide robinetul de vapori conectînd apoi sursa de căldură. Odată cu fierberea apei, vaporii ies sub presiune, intră în jet discontinuu, întrerupt de aerul din autoclav care este antrenat odată cu vaporii, apoi în jet continuu, ceea ce arată că tot aerul a fost evacuat din autoclav. Se închide robinetul de vapori şi presiunea creşte pînă ajunge la 2,5 atmosfere ceea ce revine la o temperatură de 140°C. Se reglează sursa de căldură pentru a menţine presiunea şi temperatura la nivel constant, timp de 30 minute (pentru materialul chirurgical - comprese, halate, pansamente etc.).

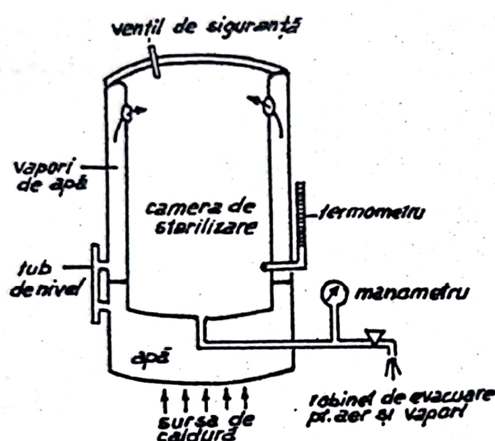


Fig.2. Secţiune schematică printr-un autoclav vertical cu perete dublu (după Schmit).

La terminare se întrerupe sursa de căldură, iar autoclavul se deschide cînd presiunea a ajuns la 0 şi înainte de a se răci. Se deschide robinetul de vapori, apoi capacul şi se scot materialele.

b. <u>Autoclavul orizontal</u> are axul lung al cazanului de presiune dispus orizontal. Vaporii provin dintr-o sursă separată (generator central de vapori - uzină termică) şi ajung în cazan, unde dau presiunea dorită.

Pentru a indica o temperatură corectă, este necesară evacuarea repetată a aerului din cazan care, avînd o forţă de expansiune

mai mare ca a vaporilor la temperaturi egale, ridică manometrul indicînd astfel o temperatură nereală.

Evacuarea se va face repetat, la 1,5 şi 2 atm. timpul de sterilizare fiind socotit de la ultima descărcare (30 min. în cazul materialului chirurgical).

La autoclavele moderne aerul se evacuează cu o pompă de vid, ceea ce asigură pătrunderea rapidă şi uniformă a vaporilor în materialele de sterilizat. Acest vid asigură uscarea perfectă a materialelor sterilizate. Aceste autoclave cu prevacuum sînt indicate pentru sterilizarea materialelor chirurgicale,permiţînd uscarea perfectă şi rapidă a obiectelor sterilizate; sînt destinate staţiilor centrale de sterilizare din spitale şi blocurilor operatorii.

Cu aceste tipuri de autoclave se poate obţine şi apă sterilă. Sterilizarea se obţine în cazanul interior şi apoi prin presiune apa este ridicată în cazane de depozitare de unde, prin ţevi, este distribuită la lavoarele unde se spală, pe mîini, chirurgii. Aceste cazane sînt sterilizate prin aburi sub presiune. Tot prin aceste autoclave apa de spălare sterilă poate fi distilată printr-un sistem de rotire a aburilor, obţinîndu-se o apă distilată sterilă.

Siguranţa sterilizării materialului chirurgical, aşezat în casolete (cutii metalice cu orificii prin care aerul sub presiune intră în materialul supus sterilizării) o avem atunci cînd se atinge temperatura utilă distrugerii formelor sporulate adică 140°C, ceea ce corespunde presiunii de 2,5 atm. timp de 30 min., socotit de la data ultimei evacuări a aerului din autoclav.

Controlul sterilizării la autoclav.

Controlul eficienţei sterilizării se face, în primul rînd, prin respectarea cu stricteţe a timpilor de sterilizare, controlul manometrelor de presiune şi a termometrelor (2,5 atm. la 140°C), în timpul celor 30 min. Pentru a cerceta dacă această temeperatură a fost atinsă uniform de întreg materialul chirurgical, se va face, minimum o dată pe lună în fiecare serviciu chirurgical, controlul cu indicatori chimici, sau direct controlul bacteriologic.

Indicatorii chimici sînt substanţe ale căror punct de fuziune se află la o temperatură apropiată de cea la care se face sterilizarea. Se folosesc indicatori diferiţi ca floare de sulf (115°C), acidul benzoic (121°C), sau amestecul de acid ftalic, picric şi helian-

tină care, la temperatura obişnuită, este de culoare albicioasă, iar la 127°C, prin topire, capătă o coloraţie roşie. Aceste substanţe se introduc în mici fiole, între materialul din casolete, după sterilizare, apreciindu-se culoarea şi starea fizică pe care o capătă, orientîndu-ne direct asupra temperaturii atinse în interiorul autoclavului.

Controlul bacteriologic se face însămînţînd periodic porţiuni din materialul sterilizat, pe diverse medii de cultură.

Eficienţa sterilizării într-un serviciu de chirurgie se judecă şi după evoluţiile postoperatorii, bineînţeles atunci cînd tactica, tehnica şi îngrijirile sînt corecte.

Sterilizarea mănuşilor de cauciuc.

Se sterilizează la autoclav la presiunea de o atmosferă,ceea ce corespunde temperaturii de 120°C şi se menţin 30 min. Această temperatură şi presiune se foloseşte pentru a nu deteriora mănuşile. Ele vor fi pregătite prin spălare, talcare şi dublate în interior cu mănuşi de aţă. Sterilizarea mănuşilor cu vapori de formol sau prin fierbere este astăzi abandonată.

Alte metode de sterilizare prin căldură umedă:

- fierberea simplă nu este satisfăcătoare, temperatura nu depăşeşte 100°C ceea ce este insuficient pentru distrugerea microbilor. Adăugarea diferitelor substanţe chimice cum sînt: carbonatul sau boratul de sodiu 20 g/litru sau sodă caustică 2,5 g‰, ridică temperatura la 104°C;ele protejează instrumentele chirurgicale de oxidare. Fierberea se va face timp de 30 min., în fierbătoare electrice cu grătar, sau mai bine, fierberea la presiunea de o atmosferă ce corespunde temperaturii de 120°C(aburii sub presiune fiind aduşi de la un generator de vapori).

2) Sterilizarea prin filtrare

Se foloseşte pentru aer şi lichide care nu suportă temperaturi ridicate (medii de cultură, medicamente), Lichidul se trece printr-un filtru cu porozitate convenabilă care-l debarasează de microorganisme.

3) Sterilizarea prin radiaţii foloseşte:

- radiaţiile ultraviolete cu penetrabilitate redusă, sînt folosite pentru sterilizarea aerului şi suprafeţelor de lucru, în sălile de operaţii de obicei asociate cu agenţi chimici sub formă de aerosoli sau vapori;

- razele gama folosite pentru sterilizarea industrială a instrumentarului medical ca: seringi, flacoane etc.

4) Sterilizarea prin ultrasunete

Se bazează pe fenomenul de cavitaţie care apare la propagarea undelor ultrasonore printr-un mediu apos. Se foloseşte pentru curăţirea şi sterilizarea instrumentarului stomatologic şi de mică chirurgie.

B. Sterilizarea prin agenţi chimici

Sterilizarea cu vapori de formol, metodă eficace şi uşor de realizat, ce se efectuează în cutii metalice închise de tip Jannet sau Marion. Acest tip de sterilizare se foloseşte în special pentru instrumentele şi materialele din cauciuc (sonde) care se deteriorează prin fierbere.

Cutiile de formă paralelipipedică au în interior sertăraşe de pînză metalică pe care se pun sondele de tip Nélaton, în cîrje, sau Thieman (urinare) iar pe ultimul (cel mai de jos) care e plin se pun tabletele de formalină. Timpul de expunere este de 24 de ore la temperatura camerei.

Inainte de folosire, materialele vor fi spălate cu apă sterilă sau cu un antiseptic.

Antisepticele

Sînt substanţe chimice cu acţiune antimicrobiană care distrug germenii de pe tegumente, mucoase şi plăgi.

Se deosebesc de dezinfectante, care au acţiune bactericidă şi sporicidă, prin toxicitatea redusă pentru ţesuturile vii fiind active în diluţii mari.

Antisepticul trebuie să îndeplinească următoarele calităţi:
- acţiune antibacteriană ridicată;
- lipsa efectelor secundare;
- uşor de manevrat;
- uşor de păstrat în condiţii obişnuite.

In raport cu acţiunea lor distructivă faţă de celule, antisepticele se clasifică în două grupe:

- citofilactice care respectă integritatea celulelor exemplu permanganatul de potasiu, apa oxigenată etc. ;

- caustice care distrug celulele exemplu tinctura de iod.

Introducerea chimioterapicelor şi antibioticelor a micşorat morbiditatea şi mortalitatea complicaţiilor infecţioase locale şi generale, a mărit posibilitatea prevenirii lor şi a facilitat

direct împreună cu anestezia și reanimarea modernă, abordarea unor noi domenii în chirurgie (cardiacă, pulmonară, vasculară etc.).

Folosirea lor nu anulează aplicarea măsurilor de asepsie și antisepsie în manevrele medicale și chirurgicale, eludarea acestor două metode sub pretextul folosirii antibioticelor constituind o greșeală gravă cu implicații imediate pentru bolnav.

In cadrul antisepticelor deosebim două categorii:

a) antiseptice clasice, cu valoare cunoscută și folosire curentă;

b) antiseptice moderne de tipul detergenților apărute odată cu dezvoltarea industriei chimice, cu mare aplicabilitate, maniabilitate și eficiență.

a) Antisepticele clasice

In cadrul antisepticelor clasice ce-și mențin valoarea și utilitatea lor în practica medicală curentă deosebim:

1) alcoolul rectificat 70^{0} este cel mai bun dintre antisepticele de suprafață,folosit pentru dezinfecția tegumentelor. Acțiunea sa bactericidă pe tegumente se datorește proprietății sale osmotice și capacității de a pătrunde în epiderm și glandele sebacee. Nu se folosește în plăgi datorită acțiunii de precipitare a proteinelor din secreții, favorizînd astfel înmulțirea germenilor;

2) tinctura de iod este o soluție de iod metalic în alcool rectificat în formula: iod 10 g, iodură de potasiu 4 g și alcool rectificat de 96^{0} 136 g. Este un foarte bun dezinfectant pentru suprafață (tegumente) iodul mărește capacitatea antiseptică a alcoolului, de aceea se folosește pentru dezinfecția cîmpului operator. Nu are putere bactericidă asupra mucoasei digestive dar poate fi întrebuințat pentru dezinfecția mucoasei vaginale.

Condiții:-se va folosi soluția proaspătă 2%, deoarece prin învechire se formează acidul iodhidric care este iritant și caustic pentru tegumente;

-nu se folosește la față, la copiii mici, la cei cu intoleranță la iod și nu se vor aplica pansamente umede peste regiunea iodată deoarece se formează acidul iodhidric.

Iodul se folosește în chirurgie și sub formă de benzină sau eter iodat, pentru degresarea tegumentelor favorizînd în acest fel acțiunea alcoolului și a tincturii de iod;

3) apa oxigenată în concentrație de 10 volume O_2, este unul din

cele mai bune antiseptice folosite în chirurgie pentru plăgile infectate, datorită proprietăţilor sale citofilactice dezodorizante şi hemostatice. Prin degajarea O_2 în stare născîndă în contact cu ţesuturile,produce efervescenţă, antrenînd astfel eliminarea din profunzimea plăgii a ţesuturilor sfacelate, devitalizate.

Se poate folosi şi în spălături ale cavităţii bucale, nazale, auriculare ca şi în plăgile neregulate, contuze, supurate;

4) permanganatul de potasiu (MnO_4K) este un antiseptic citofilactic, puternic oxigenat, ce distruge substanţa organică. In chirurgie se foloseşte în concentraţie de 1-4‰ pentru curăţirea plăgilor neregulate, cu sfaceluri, în cavitatea vaginală şi căile urinare;

5) oxigenul în stare gazoasă, sub presiune - la 3 atm. se foloseşte, astăzi, cu succes în tratamentul gangrenei gazoase, înainte de etapa chirurgicală, reducînd la maximum sacrificiile părţilor moi;

6) derivaţii de clor, de tipul hipocloriţilor, cloraminei, soluţiei Dackin, sînt antiseptice citofilactice şi bactericide, acţionînd prin degajarea clorului în stare născîndă.

Dintre ei cel mai folosit în chirurgie este soluţia Dackin, care este formată din: clorură de calciu 184 g, carbonat de sodiu 62 g, sau cristalizat 262 g, bicarbonat de sodiu 76 g la 10 litri de apă. Ea acţionează foarte bine în irigaţii continui sau intermitente, fiindcă în contact cu ţesuturile liberează clorul ce distruge şi dislocă toate ţesuturile mortificate. In supuraţiile inveterate din osteomielita cronică era folosită odinioară sub formă de irigaţii continui prin tuburi poliorificiale după metoda Alexis Carrel.

Soluţia trebuie folosită proaspătă, cel mult 10 zile de la preparare.

Cloramina, în soluţie 0,2-2%, se foloseşte frecvent în chirurgie datorită acţiunii sale puternic antiseptice, fiind puţin iritantă pentru ţesuturi;

7) derivaţii cuaternari de amoniu. Aici se încadrează bromocetul, cetazolina; sînt soluţii antiseptice, citofilactice, cu puternică acţiune detergentă. Datorită faptului că prin disociere eliberează un cation organic toxic, ele au acţiune antimicrobiană puternică atît pentru bacteriile gram pozitive, ca şi negative. Bromocetul (preparatul românesc) care este o soluţie hidroalcoolică 10%

sau 20% de bromură de cetilpiridină, este dezinfectant în soluţie de 1% pentru instrumentarul chirurgical şi antiseptic, în soluţie de 1‰, pentru spălarea mîinilor chirurgului şi a plăgilor supurate, în special în arsurile de gradul III, vechi, infectate;

8) oxicianura de mercur, în soluţie de 1/4.000 se utilizează ca dezinfectant al mucoasei urinare, cu multă precauţie, şi nu la cei operaţi, fiindcă,prin resorbţie, poate da intoxicaţii grave cu mercur;

9) nitratul de argint, sub formă de soluţii 1-2-10% cu acţiune cauterizantă şi 1-2‰ cu acţiune antiseptică este folosit în plăgile infectate, în special cu piocianic, în cistite şi conjunctivite la noii născuţi;

10) acidul boric în soluţie de 1-4%, în special în oftalmologie şi dermatologie;

11) iodoformul, antiseptic puternic, cu acţiune lentă, se foloseşte în pulbere cristalizată, meşe iodoformate, în special în tratamentul unor plăgi puternic infectate şi supurate şi mai ales în stomatologie.

b) Antisepticele moderne

Sînt cele mai valoroase din punct de vedere bacteriologic, fiind concomitent şi cei mai buni agenţi de curăţire. Faptul că au o moleculă asimetrică compusă dintr-o grupare lipofilă şi hidrofilă explică afinitatea lor dublă pentru apă şi lipide. Ele sînt neiritante, cu acţiune rapidă, detergentă, plăcut mirositoare. In această categorie intră savlonul, pentru spălarea mîinilor chirurgului, tego (tegolonul sau tagoninul), proviodinul etc. Ei pot fi utilizaţi ca dezinfectanţi şi antiseptici, efectul bactericid nefiind neutralizat de prezenţa substanţelor organice (aer, sînge, puroi).

Chimioterapicele

Sînt substanţe chimice de sinteză active asupra bacteriilor şi netoxice asupra celulelor organismului. Noţiunea a fost introdusă de Ehrlich care a preparat primul chimioterapic - atoxilul (pentru boala somnului), urmat de neosalvarsan, utilizat cu atîta succes în tratamentul sifilisului şi al febrei recurente, pînă la descoperirea antibioticelor.

Cercetătorul român Levaditi descoperă bismutul folosit tot în tratamentul sifilisului.

Descoperirea sulfamidelor de către farmacistul german Domagk

inaugurează era modernă a chimioterapiei, acestea avînd un rol bacteriostatic, acționînd tocmai în faza de multiplicare a germenilor. Folosirea lor, curentă și astăzi datorită creerii rezistenței la antibiotice, trebuie făcută, ca și pentru acestea din urmă, pe baze științifice, adică pe specificitate de germen (antibiogramă). Tot în cadrul chimioterapicelor se încadrează:

- acidul nalidixic (negramul), cu spectru pe cocii gram pozitivi (stafilococul,enterococul, streptococul viridans) și enterobacteriaceele (proteus, escherichia, Klebsiella, pseudomonas);
- nitrofuranii, au același spectru larg ca și negramul, folosindu-se atît în infecțiile urinare (nitrofurantoinul), cît și intestinale (ftalilsulfatiazol, furazolidon);
- tuberculostaticele, chimioterapice active asupra bacilului Koch, în care intră: - hidrazida acidului nicotinic (H.I.N.), tuberculostatic major, mai activ decît streptomicina,
  - acidul paraaminosalicilic (P.A.S.) mai slab decît H.I.N.; de aceea se dă în asociație,
  - etambutolul, cel mai valoros tuberculostatic cu mare penetrabilitate intracelulară.

Antibioticele

Sînt substanțe chimice produse sintetic sau de microorganisme, care în soluții foarte diluate sînt capabile, fie să împiedice multiplicarea bacteriilor (efect bacteriostatic, asemănător sulfamidelor), fie să le distrugă - efect bactericid, asemănător antisepticelor și dezinfectantelor.

Descoperirea penicilinei, în 1928, de către Alexander Fleming și introducerea sa în practica medicală, abia în 1941, după cercetările lui Chain și Florey a reprezentat un moment crucial în lupta contra infecției și, implicit, în dezvoltarea chirurgiei.

După proprietățile generale de acțiune antibioticele se pot clasifica astfel:

1) de tip penicilinic în care intră penicilina, eritromicina, oleandomicina, bacitracina, cît și cele de semisinteză de tipul ampicilinei, oxacilinei, meticilinei.

Specifică pentru ele este acțiunea bacteriostatică și bactericidă în faza de multiplicare a germenilor. Acționează pe bacilii gram pozitivi, cocii gram pozitivi și negativi;

2) de tip streptomicinic în care intră: streptomicina,kanami-

cina, neomicina, vibramicina, gramicidina, polimixina, gentamicina. Sînt antibiotice bactericide acționînd pe bacili gram negativi și pozitivi și pe coci gram pozitivi și negativi;

3) <u>cu spectru larg</u> - cloramfenicolul și tetraciclinele.

Acționează pe toți cocii (pozitivi și negativi) pe bacili, richeţsii, spirocheți, leptospire și salmonele.

Folosirea antibioticelor profilactic, în chirurgie, trebuie evitată formal, ținînd cont că utilizarea lor nu exclude asepsia și antisepsia, absolut obligatorii oricărei manevre medicale și chirurgicale.

Sînt anumite situații în chirurgie cînd se ridică, totuși, problema terapiei profilactice cu antibiotice. Acestea asigură,fie pregătirea actului operator, fie evoluția postoperatorie în condiții optime:

a) pregătirea intestinului în vederea intervenției;

b) prevenirea infecției respiratoriip postoperatorii la bronșiticii la care s-a făcut anestezia generală prin intubație;

c) profilaxia unor germeni mai des întîlniți în:

- plăgile tetanigene,
- fracturile deschise,
- perforațiile intestinale,
- operații septice laborioase,
- pancreatita acută,
- șocul de diverse etiologii,
- profilaxia infecției în chirurgia transplantelor de organ, riscul de infecție postoperatorie fiind mare datorită folosirii imuno-supresivelor și preparatelor de cortizon.

Condițiile folosirii științifice a antibioticelor sînt

1) cunoașterea bolnavului;

2) cunoașterea agentului patogen prin depistarea, izolarea și testarea sensibilității germenului respectiv;

3) cunoașterea acțiunii antimicrobiene și farmacologice a antibioticului.

Stabilirea tratamentului se va face în funcție de antibiogramă, alegîndu-se antibioticul cel mai activ față de agentul patogen.

Asocierea de antibiotice trebuie efectuată corect și numai în anumite condiții: cînd nu se cunoaște agentul patogen și sensi-

bilitatea lui, urmărind ca cel puţin unul să fie activ, sau în infecţiile cu agenţi patogeni multipli, în care acţiunea antibiotică sinergică să determine efecte maxime.

Există deja în practica medicală un efect sinergic stabilit între penicilină (sau derivate) şi streptomicină (sau derivate) şi unul antagonist de tipul cloramfenicol - penicilină.

Folosirea abuzivă, intempestivă sau incorectă a antibioticelor, determină "boala prin antibiotice" caracterizată prin fenomene toxice şi alergice datorită ambilor parteneri: antibioticul şi agentul patogen, cu implicaţii grave pentru bolnav.

INFECTIA IN CHIRURGIE

Infecţia rezultă din creşterea şi activitatea metabolică a germenilor patogeni introduşi în organism (virusuri, bacterii, ciuperci microscopice).

Definiţie - infecţia reprezintă totalitatea fenomenelor biologice ce se dezvoltă în organismul uman în urma pătrunderii şi înmulţirii agenţilor patogeni.

Ea reprezintă deci interacţiunea sau conflictul dintre microorganismele patogene şi macroorganismul invadat.

Infecţia este un proces total diferit faţă de intoxicaţie, care are drept cauză introducerea unui toxic în organism. Infecţia poate fi dată de bacterii ce acţionează prin toxinele lor (exotoxina tetanică, endotoxinele bacililor tifici şi paratifici) realizînd o stare patologică mixtă denumită toxi-infecţie (tetanosul, toxiinfecţiile alimentare), de o gravitate particulară.

Pentru dezvoltarea unui proces infecţios în organism, este necesară o cantitate (număr) suficientă de germeni patogeni, care pătrund pe diferite căi şi ajunşi pe ţesutul sau organul respectiv, să se poată înmulţi, organismul fiind receptiv la acestă multiplicare.

Microbii pot fi clasificaţi în trei grupe:

a) saprofiţi: germeni care deşi invadează organismul nu determină infecţia;

b) patogeni: pătrund, se multiplică şi determină infecţia;

c) condiţionat-patogeni: sînt germenii care-n condiţii normale fiind reţinuţi de barierele naturale nu declanşează infecţia; ei devin uşor patogeni, cînd aceste bariere îşi pierd integritatea anatomică, biochimică şi funcţională.

Odată declanşată infecţia ea poate avea un caracter clinic evident cu semne generale şi locale caracteristice de boală (infecţia aparentă) sau fără manifestări clinice, determinînd doar fenomene celulare şi umorale în cadrul imunităţii (infecţia inaparentă).

Caracterele microbilor patogeni.

Microbul patogen are proprietatea de a se dezvolta, multiplica şi invada organismul uman, cu toată lupta de apărare a acestuia.

Caracterele agenţilor patogeni sînt:

a) patogenitatea prin care se înţelege capacitatea microbilor de a determina boala, fie prin virulenţa germenilor (pneumococul, gonococul) fie prin toxinele eliberate (bacilul tetanic, bacilii tifici şi paratifici);

b) virulenţa este proprietatea germenilor de a pătrunde, de a se adapta şi a se înmulţi în organismul pe care-l invadează; ea este în funcţie de sursa şi speţa microbiană, ca şi de organismul infectat. Ea poate fi dată fie de microbul însăşi, fie de toxinele eliberate de acesta.

Dezvoltarea microbilor poate avea loc:

- fie la locul de pătrundere (poarta de intrare) care uneori e specifică (calea genitală pentru gonococ, şi foarte rar calea conjunctivală, calea digestivă pentru bacilul tific, plaga muşcată pentru virusul rabic);

- fie la distanţă prin toxinele ce urmăresc calea nervilor rahidieni, ajungînd pe coarnele anterioare ale măduvei (infecţia tetanică);

c) toxicitatea reprezintă proprietatea germenilor de a secreta toxine care invadează organismul întreg sau anumite structuri, ele însile declanşînd boala. Toxinele sînt de două feluri: exotoxine care difuzează în afara germenilor (toxina bacilului tetanic)şi endotoxine eliberate numai în momentul distrugerii microbilor (bacil dizenteric, tific, paratific). Primele sînt proteine cu greutate moleculară mare, putînd fi transformate în anumite condiţii în anatoxine, cu rol în imunitatea dobîndită, iar celelalte sînt constituienţi glucido-lipidici, eliberaţi prin autoliza microbiană.

Factorii favorizanţi şi determinanţi ai infecţiei.

In declanşarea bolii în afară de cantitatea germenilor inoculaţi,virulenţă şi toxicitate,ca atribute ale microbilor patogeni, organismul intervine prin proprietatea sa de bază, terenul în care se includ factorii de ordin local şi general, Studiul terenului (Edafologia) permite înţelegerea complexă a modalităţilor de declanşare a bolii în condiţii asemănătoare pe terenuri variate ca rezistenţă şi mai ales structură.

1. Calităţile de ordin local sînt reprezentate de:

a) starea normală a mucoaselor şi a seroaselor, care deşi în contact cu numeroşi germeni patogeni, acestea posedă mijloace

puternice de apărare naturală;

b) integritatea anatomică şi funcţională a tegumentelor; devitalizarea pielii şi a ţesuturilor de dedesubt, prin traumatisme, indiferent de natura lor, favorizează dezvoltarea infecţiei. Aceasta apare de regulă în plăgile contuze produse prin accidente de circulaţie, sau prin arme de foc (plăgile de război). La acestea strivirea ţesuturilor, lipsa circulaţiei sanguine şi pătrunderea corpilor străini, reprezintă condiţii ideale pentru dezvoltarea germenilor şi în special a celor anaerobi (gangrena gazoasă);

c) existenţa revărsatelor sanguine (hematoamele) reprezintă medii excelente pentru germeni, ceea ce va impune totdeauna ca regulă absolută, hemostaza atentă a oricărei plăgi şi mai ales a plăgii operatorii;

d) lipsa unei irigaţii sanguine suficiente a ţesuturilor împiedică activitatea factorilor vasculari antimicrobieni (diapedeza, fagocitoza) explicînd gravitatea infecţiilor la arteritici, unde ischemia este factorul princeps.

2. Calităţile de ordin general se referă la:

a) vîrstă ca element principal. Copiii şi bătrînii sînt mai puţin rezistenţi la infecţie datorită unor particularităţi metabolice, în timp ce adulţii au o rezistenţă maximă datorită imunizării active şi pasive;

b) sexul ca element secundar, femeile avînd o rezistenţă mai mare la infecţie, genetic recunoscută şi transmisă, legată direct de anatomia şi fiziologia aparatului genital intern deschis la ambele extremităţi;

c) bolile asociate de tipul diabetului (dau cele mai grave forme de infecţii), infecţiile cronice (T.B.C., sifilisul, paludismul), intoxicaţiile cronice (alcoolismul cronic), imprimă infecţiei o alură foarte gravă, ceea ce impune pe de o parte cunoaşterea situaţiei morbide a terenului la un moment dat, cît şi tratarea corectă a acestor boli pentru a preveni evoluţii şi complicaţii foarte grave.

Caracterele infecţiei chirurgicale:

- este adesea plurimicrobiană;
- focarul primar nu se vindecă spontan;
- se complică de regulă prin supuraţie, necroză şi gangrenă;
- baza tratamentului o constituie incizia cu sau fără drenaj,

cînd fenomenele locale primează.

Clasificarea principalilor germeni întîlniţi în chirurgie.

Germenii ce pot contamina o plagă sînt foarte numeroşi, dar cei responsabili de infecţia chirurgicală sînt mai puţini. Ei pot fi: microbi, spirochete, ciuperci, paraziţi şi virusuri.

Clasificarea germenilor reprodusă după L'Espérance arată:

I. Bacterii aerobe în care intră:

A. Coci gram pozitivi:
1. stafilococul alb, auriu, hemolitic;
2. streptococul: a) hemolitic, b) nehemolitic, c) viridans;
3. pneumococul

B. Coci gram negativi:
1) gonococul.

C. Bacili gram pozitivi:
1) bacilul cărbunelui,
2) bacilul difteric,
3) bacilul Koch;

D. Bacili gram negativi:
1) colibacilul,
2) aerobacter,
3) proteus,
4) piocianic,
5) pneumobacilul Friedländer,
6) bacilul tific,
7) bacilul Pfeiffer.

II. Bacterii anaerobe :

A. Coci gram pozitivi:
1) streptococi;

B. Bacili gram pozitivi:
1) bacilul tetanic,
2) bacilii gangrenei gazoase (perfringens),
3) clostridii: a) vibrionul septic, b) edemaţiens, c) histoliticum;

C. Bacili gram negativi:
1) fusiformes.

III. Spirocheţi

IV. Ciuperci: actinomices, blastomices, sporotrichum, candida albicans.

V. Paraziţi: 1) amibe - entamiba histolitică; 2) ascarizi; 3) oxiuri.

Evoluţia procesului infecţios.

Procesul infecţios urmează în dezvoltarea sa următoarele faze:

a) incubaţia;

b) perioada de debut sau prodromală;

c) perioada de stare;

d) perioada de defervescenţă sau convalescenţă.

a) Incubaţia, specifică adesea germenului ce declanşează infecţia, are o durată variabilă, reprezentînd intervalul liber de la pătrunderea germenului în organism şi pînă la primele manifestări clinice (locale sau generale ale bolii).

b) Perioada de debut sau prodromul se caracterizează prin semne generale necaracteristice reprezentate de febră, frison, cefalee, stare de curbatură, indispoziţie etc.

c) Perioada de stare este specifică fiecărei boli: pleurezia cu semne pulmonare, peritonita cu semne peritoneale şi digestive etc. Reprezintă perioada de maximă activitate a germenilor dar şi de apărare a organismului.

d) Perioada de defervescenţă cînd organismul învinge infecţia, febra scăzînd în lizis (treptat) sau în crizis(brusc) cu instalarea fazei de refacere a organismului.

INFLAMATIA

Definiţie: inflamaţia reprezintă reacţia locală a organismului la procesul infecţios. Ea se produce nu numai la pătrunderea germenilor ci şi-n cazuri de alte agresiuni: termică, chimică,alergică etc., constituind una din caracteristicile ţesuturilor vii.

In sens mai larg inflamaţia e concepută astăzi ca o reacţie locală de răspuns a ţesutului conjunctiv şi a microcirculaţiei sanguine la acţiunea patologică a diferitelor noxe sau agenţi ce pot fi de natură exogenă (microbi, paraziţi, ciuperci, traumatisme termice, chimice) sau de natură endogenă ca reacţii alergice,imune, tulburări metabolice şi neoplazii.

Problema inflamaţiei a fost diferit explicată în decursul timpului în raport cu posibilităţile de înţelegere din epoca respectivă. Observînd inflamaţia Celsus o defineşte prin semnele sale cardinale, rezultat al tulburărilor fiziopatologice, pe care în acea epocă nu le-a putut explica: calor, rubor, tumor, dolor, la

care Galen adaugă elementul dinamic reprezentat de functio laesa, (atunci cînd fenomenele inflamatorii se produc în vecinătatea unor zone active, de exemplu o articulație).

Wirchow o consideră ca un proces degenerativ cu distrugerea directă a celulelor și regenerarea lor pe seama componentei lichide a sîngelui. Odată cu descoperirea germenilor de către L.Pasteur apare noțiunea de mecanism de apărare "entelechie", susținută de Aschoff, Marchand și Mecinikov.

In epoca noastră se precizează mecanismele patogenice ale inflamației ca un proces de reacție-apărare, local și general, ca o reacție de adaptare.

Principalele modificări care au loc la nivelul zonei inflamate, denumită și "focar inflamator" se produc la nivelul mezenchimului - în histion (după teoria lui Letterer, citat de Struchkov). Acesta reprezintă unitatea funcțională a țesutului conjunctiv tînăr format din substanța fundamentală a țesutului conjunctiv, celule conjunctive, formațiile fibrilare (colagene, reticulare, elastice) și elementele nervoase și vasculare înglobate în mezenchim.

Acest complex structural are proprietăți de apărare continuă ale țesuturilor constituind pentru Rössle inflamația fiziologică ce are același mecanism de acțiune ca și cea patologică.

Reacția inflamatorie se realizează numai atunci cînd noxa inițială - cel mai frecvent infecția - îndeplinește anumite condiții legate de cantitate, realizînd pragul de excitație și de calitate, excitantul fiind diferit morfologic față de țesutul asupra căruia se produce agresiunea.

Apariția infecției la acest nivel determină o succesiune de faze care indiferent de noxă (infecție, traumatism, stare alergică, modificări metabolice) sînt schematic aceleași, faze care se intrică, delimitarea lor fiind numai aparentă, menținută doar din motive didactice. Ele sînt:

a) alterarea tisulară primară cu leziuni biochimice;

b) alterarea tisulară secundară cu modificări în microcirculație și calitățile serologice ale sîngelui;

c) manifestări de permeabilitate crescută cu exudație și migrare celulară;

d) proliferarea și cicatrizarea.

a) In prima fază - de alterare tisulară primară, au loc leziuni biochimice rezultate din vicierea metabolismului local care se desfăşoară predominent în anaerobioză. In această fază se produce alterarea organitelor celulare, în special a mitocondriilor şi a lizozomilor (aceştia din urmă reprezentînd veritabilii "starteri" ai inflamaţiei după Frimmer) care declanşează procesele catabolice cu desintegrarea şi apariţia în histion a monoacizilor liberi, acizilor urici, aminozaharidelor şi polipeptidelor.

Procesele anabolice apar în primele faze ale inflamaţiei prin creşterea sintezei A.R.N. şi A.D.N., a enzimelor celulare, a monocitelor, histiocitelor, macrofagelor, celulelor gigante şi leucocitelor, ceea ce va duce la apariţia în cîmpul inflamator a hidrolazei, aminopeptidazei, betaglicuronidazei, enzime ale lizozomilor.

Polipeptidele rezultate din desintegrarea proteică intervin direct în inflamaţie ca mediatori chimici; aceştia sînt foarte numeroşi (cel puţin 20) fiind reprezentaţi de histamină, serotonină, bradikinină, leucotaxină, exudina etc. Dintre ele histamina şi serotonina sînt răspunzătoare direct de tulburările circulatorii,determinînd prin intensificarea vaso-permeabilităţii (efectul trigger) hiperemia, staza şi tromboza. Se trece astfel la cea de a II-a fază a inflamaţiei:

b) Alterarea tisulară secundară cu modificări în microcirculaţie. Hiperemia şi staza (dată de încetinirea fluxului sanguin) explică fenomenele tipice de calor şi rubor, preparînd zona inflamatorie pentru fenomenele exudative şi de diapedeză. Staza permite plasmexodia, apare creşterea vîscozităţii sanguine cu încetinirea fluxului sanguin capilar şi posibilitatea trombozei, care de la capilare se întinde spre venele mari şi chiar la artere. Extravasarea are loc mai ales în segmentul venos al capilarelor şi ea apare pentru lichide, apoi pentru albumine, globuline, fibrinogen, care sub acţiunea tromboplastinei tisulare se transformă în fibrină, apărînd astfel edemul inflamator ce determină caracterul de tumor (specific inflamaţiei). Se trece astfel în

c) Faza a treia de permeabilitate crescută cu exudaţie şi diapedeză. Aceste tulburări circulatorii, cu punct de plecare microcirculaţia zonei afectate de noxă (de obicei microbi) caracterizate prin permeabilitate crescută, se datoresc în principal acestor mediatori chimici cît şi hipoxiei şi acidozei tisulare.

Odată cu exudaţia se instalează şi fenomenul de diapedeză ce constă în părăsirea vaselor de către leucocite. Acestea determină fenomenul de fagocitoză, prin care germenii în speţă microbii, sînt înglobaţi şi digeraţi enzimatic de sistemul digestiv celular constituit de lizozomi.

Modificările de permeabilitate a vaselor din microcirculaţie constituie o problemă cardinală, deoarece toate modificările tisulare instalate în procesul inflamator, decurg din acestea.

In inflamaţie prin alterarea celulelor din ţesutul conjunctiv, inclusiv a vaselor, se produc modificări ale membranei celulare, de la început.

In endoteliul vascular (de la nivelul capilarelor şi venulelor) se observă o aglomerare de citogranule cu formarea de poliribozomi, edemul mitocondriilor şi lărgirea reticulului endoplasmatic. Drept consecinţă, celulele endoteliale îşi schimbă forma, cimentul celullar se transformă într-o substanţă coloidală, desmozomă, capabilă de contracţie, schimbîndu-şi forma, ceea ce face ca complexul endotelial al capilarului să devină un sistem labil cu spaţii în desmozomă şi chiar în membrana bazală. Pe aici se face migrarea leucocitelor, limfocitelor şi monocitelor, care se lipesc întîi pe celula endotelială şi apoi ajung între ele. Următorul obstacol pentru leucocite este membrana bazală care va fi depăşită prin fenomenul de tiotropism (adezivitatea soluţiei coloidale), fagocitele ajungînd astfel în ţesuturi.

Toate reacţiile vasculare din inflamaţie sînt datorate mediatorilor chimici, iar sursa cea mai importantă a acestora o constituie celula grasă. Aceasta conţine granule, adevărate mitocondrii gigante, în care s-au pus în evidenţă histamina, serotonina, etc. Celulele grase rezultă că au funcţie importantă în reacţiile de apărare ale organismului, fiind deosebite de celelalte celule conjunctive. Ele au o structură poroasă bogată în mucopolizaharide ca şi limfocitele şi poliblaştii, care sînt precursorii celulelor grase.

Cortizonul determinînd dispariaţia limfocitelor şi poliblaştilor din ţesutul conjunctiv îşi explică astfel acţiunea antiinflamatorie, deoarece fără celule grase nu se pot elibera histamina şi serotonina, enzime ce declanşează tulburările ciruclatorii din inflamaţie.

d) Faza a patra o reprezintă <u>proliferarea şi cicatrizarea</u> cu

constituirea ţesutului granulomatos, asemănător zonelor de cicatrizare din fundul ulcerelor. In această fază creşte numărul celulelor mezenchimale cu rol resorbtiv (histiociţi, fibrociţi), fenomenele exudative şi diapedeza regresează, terminîndu-se cu eliminarea corpilor străini, zonelor de necroză, sînge de mătre macrofage.

Dacă agentul agresiv persistă sau apare un deficit local, inflamaţia capătă un caracter cronic: fibrociţii se transformă în fibroblaşti cu multiplicare intensă, apărînd noi vase de sînge care se întind spre centrul focarului inflamator.

In anumite afecţiuni - tuberculoză, sifilis, lepră, maladie Crohn apar granuloame specifice constituite din histiociţi, fibrociţi, celule gigante multinucleate, din care unele specificie altele nespecifice, ca o reacţie de corp străin.

In inflamaţia acută unde procesele alterative sînt minime se produce o revenire completă la normal a ţesuturilor inflamate - rezoluţie completă sau vindecare, ţesutul alterat regenerînd în ţesut similar; alteori ţesutul de granulaţie determină formarea de ţesut fibros cicatricial, realizînd o rezoluţie incompletă. Fenomenul se întîlneşte la seroase (pleură, pericard, peritoneu), în care organizarea exudatului fibrinos formează aderenţe conjunctive ale seroaselor.

Inflamaţia cronică are un caracter proliferativ net cu evoluţie îndelungată ce determină modificări structurale cu formarea de cicatrici fibroase. Ea poate fi urmarea unui proces inflamator acut sau cronică de la început ca în infecţia tuberculoasă, luetică, lepră, actinomicoză. Acestea dau granuloame specifice, de unde denumirea de inflamaţii granulomatoase specifice sau granuloame infecţioase.

Reacţia generală la infecţie

In afara inflamaţiei ce reprezintă reacţia locală de apărare a organismului la agresiunea microbiană, în toate infecţiile chiar şi în cele puţin importante apar reacţii generale din partea organismului manifestate prin:

- febră, precedată sau însoţită de frisoane;
- tulburări digestive obiectivate prin senzaţie de greaţă, vărsături, tulburări de tranzit;
- senzaţie de rău, cu oboseală, curbatură, somn;
- cefalee.

Reacţia generală este în funcţie de virulenţa microbiană,starea organismului şi modul de instalare a infecţiei: acut, subacut, cronic.

Apărarea organismului în infecţia locală.

Invadat de germenii patogeni, organismul se apără prin mijloacele de care dispune. Iniţial se opune prin:

- integritatea şi rezistenţa pielii;
- integritatea mucoaselor;
- prezenţa secreţiilor salivare, lacrimale şi a glandelor digestive;
- puterea bactericidă a sîngelui,rolul esenţial revenind fagocitelor, reacţiilor de apărare constructive şi imunităţii.

I. Organismul luptă prin fagocitoză ce este realizată de polimorfonucleare şi mononucleare, fenomen ce constă în înglobarea la nivelul protoplasmei fagocitelor a particulelor străine şi digerate prin enzimele celulare. Este un fenomen de digestie celulară.

Fagocitele sînt reprezentate de:

- celulele seriei albe ale sîngelui (polinucleare şi mononucleare) elaborate de măduva osoasă, splină, ganglioni limfatici, asigurînd prin număr şi mobilitatea lor apărarea organismului;
- histiocitii răspîndiţi în tot organismul, în ţesutul conjunctiv din măduva osoasă, splină, ganglioni limfatici, stroma conjunctivă a viscerelor, peretele vaselor, alcătuind sistemul reticulo-endotelio-histiocitar.

Ca rezultat al luptei dintre fagocite şi germenii patogeni cînd acestea îi domină şi-i distrug, rezultă puroiul format din resturi celulare, fagocite cu corpi microbieni lizaţi, microbi.

Fagocitoza variază în funcţie de individ şi specia microbiană. Astfel stafilococul determină infecţie cu formare rapidă de puroi, faţă de streptococ care dă o leucocitoză marcată şi mai puţin o supuraţie locală. Bacilul tific, virusurile determină din contra leucopenie, scăzînd puterea de apărare a organismului. Fagocitoza se caracterizează prin fenomene chimice; polinuclearele secretă enzime proteolitice (proteaza leucocitară) pentru distrugerea germenilor iar mononuclearele o enzimă lipolitică (lipaza leucocitară) secretată mai ales de limfociţi ce atacă învelişul cerat al micobacteriilor, fiind găsite mai ales în puroiul din abcesul rece.

II. Reacţiile de apărare constructive.

Elementele tisulare aduc un aport preţios pentru limitarea pro-

cesului infecţios fenomen întîlnit în abcesul cald, unde apar foarte numeroase vase de neoformare, celule conjunctive fixe, ce determină în jurul procesului supurativ o barieră vasculo-conjunctivă ce închistează şi delimitează infecţia. Bariera de colagen lipseşte în abcesul rece, care are o evoluţie invadantă, lentă şi progresivă.

III. Imunitatea.

Se defineşte ca starea de nereceptivitate sau rezistenţă la infecţie. Se realizează prin:

1) rezistenţa de specie ;

2) factori de apărare nespecifică;

3) factori de apărare specifică sau apărare antiinfecţioasă.

1). Rezistenţa de specie. reprezintă imunitatea înăscută sau naturală, existînd boli care apar numai la om (gonoreia şi sifilisul) iar altele numai la animale.

2). Factori de apărare nespecifici sînt mijloace prin care organismul reacţionează pentru apărare, în aceeaşi manieră indiferent de specia microbiană. Ei sînt:

a) facrori externi: rezistenţa pielii şi a mucoaselor, acidul clorhidric din sucul gastric;

b) factori interni: fagocitoza şi factorii umorali reprezentaţi de complement şi properdină, enzime cu putere litică.

3). Factori de apărare specifică sau apărare antiinfecţioasă. In umori şi ţesuturi organismul produce substanţe specifice microbului infectant. Ele se produc lent în cursul infecţiei şi pot dura toată viaţa, ceea ce face individul respectiv refractar la o nouă infecţie. Se realizează astfel imunitatea specifică - dobîndită, pe care organismul o cîştigă în timpul vieţii, prin boală sau infecţie inaparentă sau artificial prin vaccinare.

Răspunsul organismului la agentul patogen se face prin anticorpi, ceea ce reprezintă factori de apărare specifici, gamaglobuline produse de sistemul reticuloendotelial (din măduva osoasă, splină, ganglioni limfatici).

Antigenul este substanţa care introdusă parenteral în organism determină formarea de anticorpi. El are o structură proteică, cu greutate moleculară mare, străină faţă de organismul în care pătrunde, sistemul imunoformativ neproducînd anticorpi faţă de propriile ţesuturi. Antigenul este specific determinînd anticorpi specifici ex.: bacilii tifici produc anticorpi antitifici şi reacţionează numai

față de aceștia.

Pentru a se putea elibera anticorpi, antigenul trebuie să ajungă nemodificat la sistemul reticulo-endotelial unde celulele limfocito-plasmatice au funcție imunogenă. Acestea prin A.R.N. mesager, preiau antigenul se transformă în plasmocite adică celule producătoare de anticorpi. Unele din ele prin diviziune păstrează informația antigenică (limfocite), capătă funcția de anticorp, realizînd imunitatea celulară iar altele avînd o viață mai lungă elaborează o cantitate mică de anticorpi, dar pe un timp îndelungat (constituind celulele cu memorie imunologică).

Imunitatea dobîndită prin infecție poate dura pentru unele boli, toată viața (rujeolă, variolă, febră tifoidă), alteori e de scurtă durată (infecțiile pneumococice și stafilococice) iar în alte cazuri cum e gonococul nu determină nici o imunitate.

Imunitatea dobîndită pasiv se realizează prin introducerea de anticorpi gata formați la care nu participă sistemul reticulo-histiocitar. Se obține:

- natural, de la mamă la făt, prin circulația foeto-placentară;

- artificial prin administrarea de seruri imune, preparate pe animale determinînd o imunitate ce se instalează rapid (cîteva ore de la inoculare) și durează 2-3 săptămîni pînă serul, proteină străină, este eliminat din organism.

Anatomia patologică a inflamației

Abrikosov arată că inflamația se manifestă anatomo-patologic sub trei aspecte, în funcție de microbi și modul de reacție a organismului:

1) inflamația alterativă în care distrugerea țesutului este manifestă, exudatul fibrino-leucocitar și proliferarea fiind discrete. Este tipul de manifestare pentru infecțiile grave;

2) inflamația exudativă caracterizată prin prezența unui exudat bogat sero-fibrino-leucocitar cu edem mare, adesea impresionant. Exudatul poate deveni purulent iar în jur se formează reacția constructivă din țesut conjunctiv și muguri vasculari specifici mezenchimului, constituind astfel abcesul;

3) inflamația proliferativă ce determină granulomul inflamator (țesutul de granulație din arsuri, plăgi supurate) rezultat din activitatea proliferativă a celulelor conjunctive și a elementelor

figurate migrate din vase.

Clinica infecției

Infecția determină două categorii de simptome:

a) loco-regionale;

b) generale.

a) Semnele loco-regionale sînt reprezentate de elementele clasice descrise sub numele de rubor, calor, dolor, tumor și lezarea parțială sau totală a funcției în regiunea (segmentul) respectiv.

Palparea constată indurația, edemul și fluctuența (în caz de supurație). In jurul zonei, apare limfangita reticulară sau tronculară ce determină adenita acută a ganglionilor regionali. Pot apărea flebite prin inflamația peretelui venos, cu caracter extensiv mai ales cînd se asociază cu coagularea intravasculară, determinînd tromboflebite. De o gravitate particulară sînt infecțiile nasului, buzelor sau ale regiunii submaxilare ce se pot complica cu tromboflebita sinusului cavernos.

b) Semnele generale sînt reprezentate de :

- febra este dată prin excitarea centrului termic(fiind în funcție de tipul de infecție și reactivitatea organismului) de către substanțele pirogene eliminate de microbi și virusuri sau substanțele provenite din țesuturile inflamate (euglobina, pirexina etc.);

- frisonul poate precede febra fiind specific manifestărilor septicemice. Este determinat de descărcarea în torentul circulator a toxinelor microbiene sau a pirogenului endogen;

- modificarea pulsului și a tensiunii arteriale se întîlnește în infecțiile grave (șoc toxico-septic) și constă în creșterea frecvenței pulsului, care uneori devine filiform și scăderea tensiunii arteriale.

Paralel cu aceste semne generale apar și modificări umorale reprezentate fie de leucocitoză marcată cu polinucleoză (în funcție de tipul germenului patogen), sau de leucopenie (specifică virozelor și infecției tifice) ca și de creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor ce denotă activitate biologică crescută a organismului.

Diagnosticul infecției se bazează pe anamneză, semnele locale ale inflamației (rubor, calor, dolor, tumor), limfangita reticulară sau tronculară cu adenopatia satelită (atunci cînd aceasta există) precum și semnele generale reprezentate de febră, modificarea stării generale (în grad variabil), asociate cu examenele de laborator care

indică cel mai adesea leucocitoză cu polinucleoză.

Tratamentul infecției

S-a modificat azi terapeutica generală a infecției, datorită îmbogățirii și diversificării chimioterapicelor și mai ales a antibioticelor.

Distingem în tratamentul general două aspecte la fel de importante:

a) aspectul profilactic care trebuie să rămînă în continuare foarte important prin respectarea riguroasă a tuturor măsurilor de dezinfecție, asepsie și antisepsie; tratamentul corect al plăgilor, mai ales în caz de accidente rutiere, cu devitalizări întinse, hemoragii, ca și în plăgile de război (unde aceste condiții sînt totdeauna prezente) împiedică sau oprește dezvoltarea infecției;

b) aspectul curativ urmărește în infecție respectarea riguroasă a următoarelor principii:

- distrugerea germenilor prin antiseptice, chimioterapice, antibiotice specifice, pe baza examenului bacteriologic și a antibiogramei;
- susținerea funcțiilor organelor alterate prin infecție în care intră ficatul, rinichiul, suprarenala, corectîndu-se în special volemia, proteinemia;
- stimularea funcțiilor de apărare imunologică prin folosirea vaccino și sero-terapiei specifice;
- tratamentul local antiinflamator prin aplicații locale calde sau reci (în funcție de stadiul procesului inflamator) sub formă de pansamente umede simple (permeabile) sau prișnițe (impermeabile);
- tratamentul chirurgical constă în drenajul colecțiilor, care e obligatoriu cînd apare fluctuența totdeauna fiind larg și la punctul decliv practicat.

INFECTIILE LOCALIZATE

In aspectul clinic al infecţiei deosebim:
I.- infecţia localizată ce poate fi acută şi cronică şi
II.-infecţia generalizată.

I. Infecţia localizată se prezintă în clinică sub două aspecte:

1) acută cu următoarele forme clinice:
   a) abcesul cald,
   b) flegmonul difuz,
   c) infecţiile stafilococice cutanate în care intră:
      - furunculul,
      - furunculul antracoid,
      - hidrosadenita;
   d) dermita streptococică (erizipelul);

2) cronică ce poate fi:
   a) de la început - abcesul rece,
      - infecţiile micotice chirurgicale;
   b) după o infecţie acută:
      - formele cronice după osteomielita acută.

I.1. Infecţia localizată acută.

a) Abcesul cald: reprezintă o colecţie purulentă acută localizată, avînd toate caracterele locale ale inflamaţiei la care se adaugă două caractere esenţiale şi anume:
- caracterul strict localizat al colecţiei supurate,
- constituirea sa într-o cavitate neoformată.

Aceste două elemente diferenţiază abcesul cald de formaţiile purulente dezvoltate în cavităţi preexistente ca: artrita supurată, pericardita purulentă, bursitele etc.

In practica curentă se mai numeşte şi flegmon circumscris, avînd o evoluţie fie spre supuraţie, fie mai rar spre resorbţie (ex. flegmonul fesier).

Etiologia

Rezultă din inocularea în tegumente sau dedesubtul acestora (hipoderm) a unor germeni patogeni care de obicei este stafilococul alb sau auriu şi streptococul. In anumite condiţii, abcesul cald poate fi dat şi de alţi germeni, reprezentaţi de: bacilul Eberth, pneumococul, gonococul sau microbi anaerobi.

El poate rezulta şi din aşa-zisul "abces de fixaţie", format prin introducerea sub piele a diverselor substanţe chimice iritante ca esenţa de terebentină, iodul, nitratul de argint, folosite odinioară în scop terapeutic (terapie hiperemiantă nespecifică).

Anatomia patologică

In momentul constituirii sale în ţesutul celular subcutanat, el prezintă două elemente caracteristice din punct de vedere anatomo-patologic şi anume: cavitatea şi conţinutul.

Cavitatea este delimitată de un perete format din reacţiile constructive, denumit şi membrană piogenă; aceasta este formată mergînd de la interior spre exterior de următoarele elemente:

- reţeaua fibrinoasă, conţinînd numeroase leucocite şi germeni;
- stratul de ţesut conjunctiv tînăr, cu vase de neoformaţie, celule cu nucleu mare şi capilare embrionare constituind elementul caracteristic al inflamaţiei acute, cu ţesutul de burjonare cărnoasă;
- reacţia fibro-scleroasă, zonă de trecere între ţesutul sănătos şi cel infectat.

Conţinutul este format din puroiul cu calităţile cunoscute: cremos, gros, bine legat, fără miros, pe care cei vechi l-au denumit "pus bonum et laudabile" fiind caracteristic pentru puroiul stafilococic, acest germen determinînd o fagocitoză intensă.

Puroiul este diferit şi specific calitativ în funcţie de germenul patogen şi anume:

- mai fluid în infecţiile streptococice, cînd apare sero-purulent;
- gros, membranos, verzui în infecţia pneumococică;
- cenuşiu, murdar, rău mirositor în infecţiile cu anaerobi.

Calitativ este format din:

- exudatul din vasele capilare;
- fagocite (polinucleare, mononucleare, limfociţi, histiociţi);

- resturi celulare;
- microbi.

Macroscopic puroiul decantat într-un pahar, se depune în două straturi din care unul superficial cuprinzînd 7/lo format din ser, un al doilea profund de 3/lo format din resturi celulare.

Din punct de vedere chimic , puroiul are de regulă o reacţie alcalină (foarte rar acidă) fiind format din albumine, colesterină şi fermenţi (amilază, lipază, tripsină), ce explică digestia ţesuturilor din jur cu abcedarea colecţiei supurate.

Evoluţia.

Bine delimitat de membrana de apărare care-l înconjoară, are tendinţă la deschiderea spontană, pentru evacuarea puroiului, care se află adesea închis sub presiune, explicînd senzaţia de tensiune foarte dureroasă pe care o prezintă bolnavul. Această situaţie nu trebuie aşteptată, orice abces colectat trebuind a fi drenat chirurgical după dictonul clasic "ubi pus ibi evacuat" (unde este puroi, acolo trebuie evacuat). Tendinţa sa de a se deschide într-un viscer sau la piele poate determina complicaţii grave, punct de plecare a unei septicemii sau septico-pioemii.

După evacuarea chirurgicală are tendinţa spontană la vindecare, cu condiţia de a nu exista factori de întreţinere a supuraţiei reprezentaţi de corpi străini, focar osteitic, drenaj incorect.

Clinica abcesului cald.

In abcesul ţesutului celular subcutanat luat ca tip de descriere denumit în unele tratate şi flegmon circumscris, se înregistrează semnele cardinale ale inflamaţiei sub forma unei tumefacţii dureroase spontan (tumor, dolor) de culoare roşie (rubor) calor (căldură). Tumefierea este dură spre centru cu o zonă de împăstare şi edem spre periferie.

La aceste semne locale se înregistrează semnele generale obiectivate prin febră, cefalee, anorexie, tulburări de tranzit.

După un interval liber ce variază între 3-12 zile, în absenţa oricărui tratament cu antibiotice sau chimioterapice, împăstarea dureroasă însoţită de dureri lancinante (înţepături) e înlocuită de o tensiune dureroasă. Spre centrul tumefierii apare ramolismentul care creşte de la centru spre periferie, apărînd fluctuenţa netă ce trebuie căutată cu ambele mîini în mai multe sensuri (fig. 3).

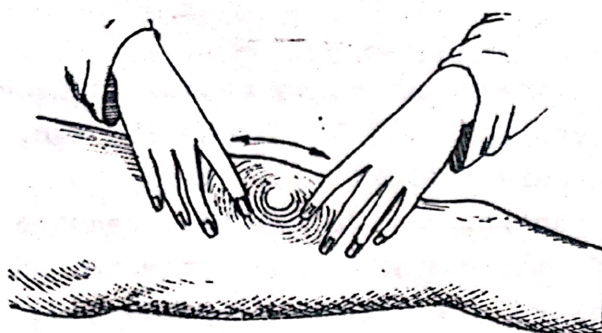


Fig.3.Cercetarea fluctuenței.

Starea generală este puțin influențată, febra ia un caracter oscilant, insomnia este prezentă, iar tulburările digestive prezente și mai accentuate.

Neevacuat puroiul în stadiul de fluctuență, abcesul se deschide la piele, instalîndu-se fistula prin care se scurge conținutul purulent al abcesului. Dacă drenajul e corect, larg și decliv, vindecarea se poate produce, dar ea nu trebuie așteptată prin evoluția spontană, ci prin actul chirurgical de drenaj. Cel mai adesea în aceste cazuri apar complicații reprezentate de retenții, alterarea stării generale, limfangite, adenite și chiar septicemii.

Examenul de laborator indică în abces leucocitoză cu polinucleoză și viteză de sedimentare crescută, probînd astfel modificările biologice ale sîngelui în raport cu infecția microbiană.

<u>Diagnosticul</u> este de regulă ușor, fiind pus pe semnele clinice locale și generale caracteristice, corelate cu contactul infectant. Vor fi luate în discuție însă o serie de alte afecțiuni:

a) <u>tumorile cu caracter inflamator</u> ca mastitele carcinomatoase întîlnite în prezent și la femeia în vîrstă;

b) <u>abcesele reci reîncălzite</u> (abcese tuberculoase suprainfectate cu piogeni) care au următoarele caractere:

- vin de la un focar T.B.C. osteitic, artritic mai rar ganglionar;

- au evoluție în jungul tecilor musculare;

- apar la un bacilar cu semne clinice nete sau fruste, de impregnare bacilară;

c) <u>anevrismele situate în lungul vaselor</u> și aderente la piele, prezentînd cele două semne caracteristice trilul la palpare și suflul sistolic la ascultație.

<u>Tratamentul</u> diferă în funcție de stadiul de evoluție al abcesului și anume:

a) <u>în stadiul difuz</u> (de împăstare) se vor încerca pansamentele umede locale asociate cu chimioterapice și antibiotice, care uneori printr-o acțiune susținută pot duce la resorbție;

b) <u>în stadiul de colecție</u> se va face drenajul chirurgical prin

incizie largă la punct decliv, cu desființarea tuturor fundurilor (prin ruperea bridelor, a septurilor de separație) și eventuala deschidere a colecției subaponevrotice în abcesele duble, "în buton de cămașă". (fig.4).

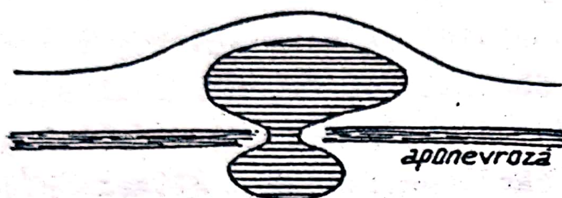


Fig.4. Abces "în buton de cămașă"

Drenajul se va asigura cu meșe simple sau iodoformate și tuburi eficiente (plasate decliv) ce vor fi retrase treptat(întîi meșele) pe măsura stingerii procesului supurativ, a reacției locale perisupurate și reducerii cantității puroiului drenat.

Deschiderea incorectă, (incizie insuficientă, drenaj procliv față de colecție, lăsînd un fund de sac dedesubtul tubului, nedesființarea tuturor compartimentelor sau fundurilor de sac existente) duce la permanentizarea supurației cu instalarea unei fistule care nu se va rezolva cu toate pansamentele zilnice efectuate.

b) <u>Flegmonul difuz</u>

Cunoscut și sub numele de celulită, pentru a fi diferențiat de flegmonul circumscris care se confundă cu abcesul cald, reprezintă o infecție acută a țesutului celular caracterizată prin două elemente:

- difuziunea întinsă în absența oricărei tendințe de limitare spontană;
- necroza țesuturilor interesate.

El reprezintă de fapt o <u>celulită difuză</u>, constituind un mod particular de reacție a țesutului conjunctiv inflamat.

Frecvența și gravitatea sa au scăzut mult datorită antisepsiei, chimioterapicelor și mai ales antibioticelor. El apare însă și astăzi în anumite condiții de anergie sau boli asociate ca: diabet, neoplazii cașectizante.

<u>Etiologia</u>

Majoritatea sînt date de streptococ; mai rar este dat de stafilococul auriu sau asocierea dintre streptococ și anaerobi.

Poarta de intrare este variată fiind reprezentată de:

- excoriaţiile tegumentare;
- plăgile punctiforme (înţepate);
- plăgile contuze, murdare, neglijate;
- plăgile înţepate septice la autopsie sau intervenţii septice;
- injecţii cu ser adrenalinat;
- difuziunea infecţiilor localizate.

El se dezvoltă în prezenţa ţesutului celular lax bogat (regiunea fesieră, perineul anterior, abdomen, ceafă, planşeul bucal) fiind favorizat de virulenţa microbiană şi tarele organice (alcoolism cronic, diabet, insuficienţa cardiacă, carenţa alimentară).

Anatomia patologică.

Flegmonul difuz evoluează în trei stadii:

a) stadiul iniţial din primele două zile - fără puroi, în care edemul este singurul element de reacţie; acesta se întinde larg în ţesutul celular fiind format dintr-o serozitate tulbure(murdară); ţesuturile invadate au un aspect slăninos-gălbui, în timp ce muşchii şi aponevrozele sînt verzui;

b) stadiul al doilea (după 2-4 zile) cînd apare necroza; între ochiurile de ţesut conjunctiv, care n-au tendinţă la confluenţă, apar mici cavităţi pline cu ţesut de necroză, puroi şi sînge - eventuală incizie în această perioadă arată lipsa puroiului cu ţesut verzui;

c) stadiul de supuraţie începe din a 5-a - 6-a zi, supuraţia întinzîndu-se departe, prin clivarea spaţiilor celulare, disecînd muşchii şi aponevrozele în lungul vaselor,ce pot fi interesate de procesul supurativ, dînd hemoragii secundare, grave sau procese trombotice la nivelul venelor.

Drenajul efectuat în acest stadiu evacuează un puroi flegmonos, verzui cu ţesuturi sfacelate şi chiar tendoane care se elimină în pachete.

Reparaţia e lentă, tendinţă la granulare (burjonare) e redusă rămînînd pierderi mari de substanţă, retracţii musculare, tendinoase ce dau cicatrici vicioase cu tulburări funcţionale.

Din punct de vedere topografic se pot clasifica în:
- flegmoane superficiale, subcutanate;
- flegmoane profunde subaponevrotice;
- flegmoane supra şi subaponevrotice, realizînd flegmonul to-

tal descris de Chassaignac.

Caracteristicile anatomo-patologice ale flegmonului ar putea fi sintetizate astfel:

- absenţa puroiului în primele zile;
- lipsa de colectare a acestuia, cînd a apărut;
- necroza difuză întinsă a ţesutului celular subcutanat;
- eliminarea masivă a ţesutului celular într-o masivă supuraţie terminală.

Clinica flegmonului difuz

In perioada de invazie care e scurtă şi zgomotoasă, predomină fenomenele generale reprezentate de frison violent, ascensiune termică majoră (39-40-41°C), insomnie, vărsături, adesea diaree. Curînd apar şi semnele locale obiectivate prin: edem difuz dureros spontan şi la palpare, cu piele întinsă, lucioasă, sub tensiune, cu numeroase placarde livide, verzui.

In această fază iniţială, sînt forme mortale, în primele 2-3 zile, datorită virulenţei şi toxicităţii microbiene, înainte ca organismul, de regulă tarat să poată schiţa cea mai mică reacţie de apărare. Este cazul înţepăturilor septice la autopsie sau intervenţii chirurgicale foarte septice şi al celulitelor pelvine şi cervicale.

In faza de necroză ce se instalează după 8-10 zile, apar pe piele flictene supurate, necroze parcelare, tegumentare, din care se elimină o serozitate cenuşie fetidă urmată de eliminarea progresivă a ţesuturilor necrozate, rămînînd mari defecte tegumentare, ce impun adesea plastie de aport sau alunecare.

Treptat starea generală se ameliorează, concomitent cu reparaţia lentă a ţesuturilor.

In toată această evoluţie pot apărea complicaţii grave reprezentate de:

- focare metastatice: în pleură (pleurezie purulentă), la cord (endocardită septică);
- pioemie;
- septicemie;
- flebite;
- artrite.

Cu toate progresele făcute în terapia antiinfecţioasă, prognosticul flegmonului difuz rămîne rezervat, mai ales dacă e vorba

de un organism tarat.

Diagnosticul se pune ușor, dar uneori pretează la confuzie cu:

- erizipelul flegmonos (etiologia fiind aceeași);
- gangrena gazoasă de care se deosebește prin lipsa placardelor bronzate și a crepitațiilor fine gazoase;
- osteomielita acută hipertoxică foarte asemănătoare cu flegmonul difuz, de care se deosebește cu greu.

Tratamentul este numai chirurgical, trebuind a fi aplicat cît mai precoce, în momentul în care se bănuește prezența puroiului. El constă din:

- incizii multiple, largi cu drenajul tuturor spațiilor invadate, cu tuburi poliorificiale pentru irigații continui cu soluție Dackin și apă oxigenată. Ele vor fi adaptate stării generale și locale ale bolnavului;
- antibioterapie masivă pentru limitarea infecției pe baza antibiogramei, pentru împiedicarea complicațiilor locale și generale;
- susținerea stării generale și a organelor solicitate de infecție (ficat, suprarenală) și corijarea tarelor organice (a diabetului în special).

c) Infecțiile stafilococice cutanate

Sînt boli cutanate integrate dermatologiei, însă ele aparțin patologiei chirurgicale generale prin problemele terapeutice pe care le ridică, și mai ales prin complicațiile lor.

Se descriu următoarele forme anatomo-clinice:

- Furunculul reprezintă infecția stafilococică a aparatului pilo-sebaceu (foliculul pilos și glanda sebacee anexată) cu necroza acestuia și a zonei vecine, determinînd "bourbillonul", ce are tendința la eliminare spontană; este mai frecvent în anumite regiuni ca ceafă, fesă, axilă,fața dorsală a mîinii și a degetelor.

Este favorizat (infecția stafilococică) de factori locali reprezentați de iritarea cronică a pielii, mediu de lucru cu praf și factori generali constituiți de diabet, stare de hipoproteinemie și cașexie.

Evoluția este spontană spre vindecare, apare a 5-6-a zi cînd se produce fistulizarea cu scurgerea unei mici cantități de puroi și eliminarea dopului de necroză format din foliculul pilo-sebaceu.

In anumite condiţii reprezentate de factori locali - iritaţia pielii, condiţii de igienă nesatisfăcătoare, sau generali (diabet, infecţii cronice, hipoproteinemie) pot apărea complicaţii, realizînd:

- furunculele iterative (repetate) determinînd furunculoza;
- abcesul subcutanat;
- limfangita, adenita şi apoi adenoflegmonul;
- flebita venei faciale sau oftalmice cu extindere la sinusul cavernos dînd trombo-flebita sinusului cavernos (complicaţie extrem de gravă, întîlnită în furunculul buzei superioare şi aripei nazale);
- osteomielita acută a oaselor lungi (humerus, femur), sau a celor scurte (vertebre);
- antraxul renal.

- Furunculul antracoid sau antraxul reprezintă o aglomerare de furuncule unite între ele printr-o supuraţie a dermului.

Ca factori favorizanţi, se impune în primul rînd diabetul, antraxul constituind, uneori, primul semn al acestei boli. De aceea ca şi în cazul furunculului iterativ se vor cerceta, la aceşti bolnavi, glicemia şi glicozuria, descoperindu-se astfel diabetul frust necunoscut de bolnav şi deci netratat.

Clinic, furunculul antracoid se dezvoltă la ceafă, în regiunile cu păr, cu fenomene inflamatorii în dreptul fiecărui folicul pilos, rezultînd mai multe bourbiloane, care prin ulcerare vor fistuliza, evacuîndu-se spontan.

Apar şi semne generale reprezentate de febră, frison, stare de curbatură, insomnii, toate instalîndu-se pe fondul unei dureri continui şi foarte supărătoare pentru bolnav.

Evoluţia fără tratamentul chirurgical duce la formarea abcesului subantracoid, cu prinderea largă a ţesuturilor subjacente.

Prognosticul, astăzi, este bun, odată cu folosirea corectă a tratamentului antidiabetic.

- Hidrosadenita reprezintă infecţia stafilococică a glandelor sudoripare, întîlnindu-se aproape exclusiv în axilă.

Infecţia este profundă, nu este centrată pe firul de păr şi nu are dopul de necroză ce se elimină, ca în cazul furunculului. Ea reprezintă de fapt un abces ce se propagă la glandele vecine şi ţesutul celular din jur(abces tuberos).

Clinic, este un nodul axilar, dureros, de obicei recidivant care prinde, în timp, în caz de tratament incorect sau diabet, ca factor general morbid, toată axila.

Tratamentul stafilocociilor cutanate

Trebuie privit din punct de vedere general, stafilococia putînd fi extensivă şi deci gravă.

Se va depista şi trata diabetul, în mod corect.

Se va asocia, în caz de stafilococie întinsă pe fond diabetic, antibioterapia specifică pe bază de sensibilitate prin antibiogramă, precum şi vaccinarea antistafilococică prin autovaccin.

Tratamentul chirurgical se impune, atunci cînd a apărut supuraţia.

Furunculul - se incizează, odată cu extirparea ţesuturilor necrozate.

Furunculul antracoid - se incizează în cruce (două incizii perpendiculare una pe alta), larg cu decolarea lambourilor cutanate de pe suprafaţa profundă şi excizia largă, pînă la aponevroza profundă a cefei, a ţesuturilor necrozate. Se va asocia un drenaj larg cu meşe îmbibate în apă oxigenată, ca antiseptic efervescent.

In hidrosadenită se va inciza larg abcesul tuberos, rezecîndu-se întreaga zonă vecină lui (ţesutul celular vecin).

d) Dermita streptococică - erizipelul.

Reprezintă o infecţie acută localizată a dermului, cu caracter contagios, determinată de streptococ.

Etiologia: agentul patogen este streptococul, care pătrunde în piele printr-o leziune cutanată sau plagă. Se poate lua de la medic, personalul sanitar, alt bolnav (prin contact) sau din germenii saprofiţi ai pielii.

Datorită măsurilor de asepsie, astăzi trebuie să constituie o raritate.

Anatomie-patologică: leziunile sînt reprezentate de elementele tipice ale inflamaţiei ce se produce în derm. Reacţia inflamatorie din derm realizează placa erizipelatoasă, ceea ce determină ridicarea epidermului, la acest nivel, care spre periferie face chiar o margine cunoscută sub numele de ridicătură (burelet) erizipelatoasă, unde apar, uneori, şi flictene cu conţinut seros şi alterări celulare profunde. Aici, la periferie, unde este zona de extensie, apar numeroasele lanţuri de streptococi.

Simptomele: apar în jurul unei plăgi, după o incubație scurtă de la cîteva ore pînă la 4-5 zile.

Debutul este brutal cu fenomene generale - frison, febră 39-40°C, tahicardie, cefalee intensă și dureri musculare.

Local - plaga devine dureroasă, roșie, cu evoluție spre roșu-vișiniu intens, dînd placa erizipelatoasă ce se întinde pe o lățime de cîțiva centimetri. Placa este roșie intens la periferie, unde apare ridicătura erizipelatoasă, caracteristică și mai palidă în centru. De aici, pleacă limfangita cu adenopatia corespunzătoare.

După cîteva zile de evoluție, semnele generale se reduc, placardul scade și pielea își reia aspectul normal. Epidermul se descuamă furfuraceu.

Formele clinice, sînt variate și numeroase:

- erizipelul serpiginos - întins în pată de ulei, cu zone de piele sănătoasă;
- erizipelul flictenular;
- erizipelul echimotic;
- erizipelul flegmonos și gangrenos, care vor fi confundate cu flegmonul difuz și gangrena gazoasă;
- erizipelul noului născut, ce apare la nivelul cicatricii ombilicale, prin asistență defectuoasă a nașterii;
- erizipelul recidivant, apare la femeie, la fiecare ciclu menstrual.

Complicații - normal, evoluează spre vindecare. Poate da complicații renale, miocardice, pulmonare și pericardice.

Tratamentul constă din antibioterapie antistreptococică, general și local, pansamente umede cu alcool și pulverizări cu antiseptice.

Cel mai eficient este tratamentul profilactic, care constă într-o asepsie riguroasă în spitale, în special în secțiile de chirurgie.

I.2. Infecția localizată cronică

In cadrul infecțiilor cronice specifice, un loc aparte îl ocupă:

a) Abcesul rece care, în absența semnelor cardinale ale inflamației, reprezintă o colecție purulentă, cu evoluție lentă, de origine, cel mai adesea, tuberculoasă. Există cazuri, mai rare, de ab-

cese reci date de bacilul Eberth sau micelii.

Originea"abcesului rece" (bacilar) este, de regulă, fie o leziune osoasă vertebrală (morbul lui P,Pott),fie o leziune osteoartritică (coxalgie, tumoră albă de genunchi); mai rar provine de la o adenită tuberculoasă, sau din părţile moi, situaţie în care abcesul constituie întreaga manifestare a bolii.

Anatomie-patologică. Structura este diferită de a abceselor calde, prin conţinut şi conţinător.

Conţinutul: puroiul este un lichid gălbui, cenuşiu, seros, conţinînd resturi cazeoase; alteori este transformat într-o substanţă chitoasă, consistentă, sau ca cea din chisturile sebacee, realizînd puroiul cazeos. Puroiul este, de regulă, pauci sau amicrobian.

Conţinătorul: peretele abcesului este format dintr-o pătură internă formată din muguri conjunctivo-vasculari, fără reacţie de apărare din partea ţesuturilor din jur cu prelungiri între muşchi şi de-a lungul tecilor vasculare.

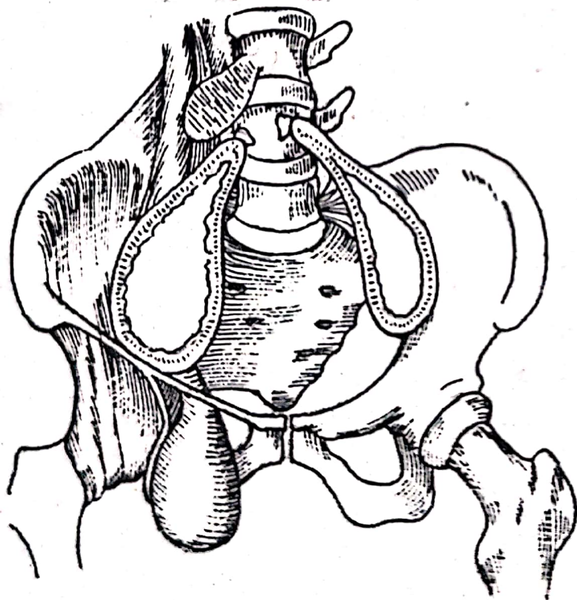


Fig.5. Abces rece.

Din punct de vedere histologic, pătura internă e formată din fibrină, celule necrozate şi vase neoformate, iar cea externă, pătură activă, denumită şi membrana tuberculigenă, prezintă leziuni tuberculoase active de tipul foliculilor tipici cu celule gigante, epitelioide şi bacili tuberculoşi. Prin ea, abcesul rece înaintează, de-a lungul tecilor musculare, invadînd ţesuturile sănătoase, din aproape în aproape şi ajungînd la distanţă apreciabilă de focarul osos iniţial (de ex. abces rece în triunghiul lui Scarpa, de la o leziune vertebrală dorsală)(fig.5).

Topografie. abcesul rece are situaţii variate, în raport cu leziunea iniţială. Astfel în morbul lui Pott cervical, abcesele reci pot fi retrofaringiene sau în groapa supraclaviculară; în cel dorsal, apar în spaţiile intercostale, simulînd un empiem de necesitate; în

cel lombar, apare în fosa iliacă internă şi în triunghiul lui Scarpa.

Clinica abcesului rece tuberculos.

Indiferent de localizare, se prezintă ca o tumefacţie de volum important, progresivă, nedureroasă, fără modificarea, în sens, inflamator, a pielii, cu fluctuenţa caracteristică şi fără reacţie generală.

Evoluţia - rar se vindecă spontan prin închistare, transformare fibroasă, sau calcificare. Cel mai adesea invadează pielea, care devine roşie-violacee, o ulcerează şi fistulizează. Ulceraţia tuberculoasă apare clinic caracteristică avînd margini decolate, cu tegumentele violacee, fără tendinţă la vindecare, adesea cu fistulizări multiple cu infecţie secundară(cu piogeni).

Diagnosticul clinic pozitiv se face pe baza datelor caracteristice la care se asociază focarul osos sau osteo-articular de origine(morbul lui Pott, coxalgia, tumora albă de genunchi; acesta va fi completat cu datele examenului radiologic simplu sau tomografic. Semnele generale ale tuberculozei completează tabloul clinic.

Uneori cînd este localizat la ţesutul subcutanat şi deci independent, poate fi confundat cu:

- chistul sebaceu;
- goma sifilitică(în faza sa de ramolire);
- tumorile inflamatorii micotice ce fistulizează cu granule galbene caracteristice ce fixează diagnosticul.

Tratamentul este astăzi chirurgical, constînd din excizia largă a abcesului rece cu întreaga membrană tuberculigenă. La acesta se va asocia obligatoriu şi tratamentul leziunii iniţiale osteitice sau osteo-artritice, prin abord direct în focar, asociat cu tratament ortopedic (imobilizare), toată acţiunea chirurgicală fiind efectuată sub o largă acoperire cu tuberculostatice, în asociere, de tipul etambutolului, rifampicinei şi hidrazidei care împiedică septicemia tuberculoasă din focarele chiuretate. Cura helio-marină (în lipsa leziunilor pulmonare active) şi regimul alimentar hipercaloric, hipervitaminat şi hiperproteic va completa tratamentul abcesului rece, ţinîndu-se întotdeauna cont de faptul că tuberculoza rămîne totuşi o boală generală.

b) Infecţiile micotice chirurgicale sînt date de ciuperci parazite şi au un aspect pseudotumoral, putînd fi considerate ca tumori sau infecţii cronice specifice (tuberculoză, sifilis). Dintre

ele, cele mai importante sînt cele date de actinomicoză şi sporotrichoză.

Leziunea anatomică elementară,pentru toate micozele, este de tip folicular şi cuprinde: în centru, un abces cu polinucleare şi macrofage, la partea mijlocie, celule epitelioide şi gigante, iar la periferie o reacţie limfo-plasmocitară banală cu scleroză intensă şi leziuni de vascularită, ceea ce apropie această leziune de foliculul tuberculos.

Pentru sporotrichoză, aspectul clinic este dominat de nodulul gomos hipodermic, leşitură dură nedureroasă care, încetul cu încetul, fixează pielea (ia aspectul cojii de portocală) care devine violacee, iar în centru apare o pată rozată. In 4-6 săptămîni nodulul se ramoleşte, apărînd un abces rece nedureros, care poate fistuliza lăsînd să se scurgă un lichid vîscos, transparent de aspect puriform; aspectul gomei fistulizate se apropie de acela al fistulei sifilitice.

Pot exista şi forme diseminate, cu gome multiple (piele,muşchi, oase, testicul, sinoviale).

Diagnosticul clinic este dificil, el fiind fixat de laborator prin serodiagnosticul ce pune în evidenţă existenţa aglutininelor specifice pentru sporotrichoză.

Pentru actinomicoză agentul patogen este o ciupercă micro-aerofilă găzduită în mod obişnuit în tubul digestiv al omului, în general nepatogenă. Infecţia actinomicozică se produce la nivelul unei soluţii de continuitate a mucoasei tubului digestiv, ca urmare a unei infecţii sau a unui traumatism accidental sau chirurgical.

Pătrunderea sa prin mucoasa bucală determină infecţia actinomicozică care se propagă la regiunile submaxilară şi cervicală.Poate apare şi în regiunea ileo-cecală după un traumatism chirurgical (ex.: apendicectomie pentru apendicita acută).

Infecţia actinomicozică determină două tipuri de leziuni anatomo-clinice:

- un aspect inflamator cronic, fără supuraţie, pseudotumoral, cu reacţie masivă de proliferare a ţesutului conjunctiv, mai rar la om (frecvent întîlnit la animale - bou);
- abcesul cu evoluţie subacută, însoţit de invazia ţesuturilor din jur. Este tipul cel mai frecvent întîlnit la om.

Abcesul actinomicozic începe ca o inflamaţie flegmonoasă cu

invazia largă a țesuturilor din jur, inclusiv pielea care se ulcerează și apar fistule prin care se scurge un puroi galben și granule galbene, caracteristice, ce conțin parazitul în stare de micelium, înconjurat de o pătură de leucocite și celule conjunctive. Evoluția este lentă, dar progresivă, cu extensie directă, putînd fuza de la regiunea submaxilară , în lungul gîtului,pînă în mediastin sau cavitatea abdominală.

Diagnosticul se pune ușor pe prezența fistulei, cu caracter trenant, în afara fenomenelor inflamatorii caracteristice și pe existența granulelor galbene, în care examenul histologic evidențiază ciuperca sub formă de lanțuri (micelii) înconjurată de granulomul caracteristic.

Tratamentul este chirurgical numai în caz de supurație, ceea ce pentru actinomicoză este regula. El va consta din debridarea chirurgicală, drenajul abcesului, medicație antibiotică intensă și prelungită (6-18 luni). Penicilina în doză mare este antibioticul de elecție, fiind în primele săptămîni de 5 milioane U/zi, urmate de o doză de întreținere de 500.000-1 milion U/zi.

Se va asocia un tratament cu sulfamidă - sulfadiazină în doză de 0,50 g x 4/zi.

Sub acest tratament fistulele se închid și vindecarea este regula.

Formele cronice după osteomielita acută vor fi descrise la capitolul - Osteomielitele primitive.

INFECTIILE GENERALIZATE

In acest cadru intră, septicemiile, septicopioemiile şi toxi-infecţiile speciale reprezentate de cărbune, tetanosul şi gangrena gazoasă.

Septicemia reprezintă tipul cel mai caracteristic al infecţiei acute generalizate, condiţionată de descărcările repetate în sînge a germenilor patogeni şi a toxinelor lor, avînd ca punct de plecare un focar septic aferent sau necunoscut.

Cu toată descoperirea gamei largi a antibioticelor această adevărată comoară pentru omenire, septicemiile n-au fost suprimate, producîndu-se o veritabilă transformare a problemelor bacteriologice ale acestora.

Fapt pozitiv ce trebuieşte menţionat este că folosirea antibioticelor a dus totuşi la scăderea incidenţei acestora în cazul streptococului, anaerobilor, pneumococului şi gonococului; în acelaşi timp pericolul septicemiilor rămîne prezent pentru stafilococ ca şi bacilii gram negativi.

Acest fenomen are două cauze majore şi anume:

1) folosirea greşită a antibioticelor prin utilizarea de doze mici, ineficiente, mult timp ceea ce dezechilibrează florele saprofite pulmonare şi intestinale creind suşe foarte rezistente;

2) înmulţirea metodelor paraclinice de diagnostic şi chiar de tratament ce favorizează diseminarea germenilor de la un bolnav la altul prin personalul mediu şi medical.

Septicemia determină tulburări generale grave, care fac ca semnele locale la poarta de intrare a infecţiei să capete un rol secundar.

Realizarea de focare metastatice secundare în cadrul septicemiei au topografii diferite (abcese subcutanate, profunde, hepatice, cerebrale, pulmonare) determinînd o formă particulară denumită septicopioemia.

Dată fiind situaţia actuală în problema septicemiilor, vom detalia în descriere, septicemiile date de stafilococ şi bacilii

gram negativi (formaţi din enterobacterii ca escherichia coli, proteus, Klebsiella, aerobacter) germenii cei mai des întîlniţi în practică.

Etiologie. In raport cu provenienţa sursei de infecţie se grupează septicemiile în două categorii:

a) de origine (cauză) extraspitalicească;

b) de cauză spitalicească.

a) In prima categorie cauza ce declanşează septicemia este reprezentată de regulă de orice focar septic, cît de mic, localizat, şi care poate determina starea septicemică prin tromboflebita de vecinătate al cărui cheag este rapid colonizat de microbi, care prin echipamentul enzimatic îl lizează şi apar metastazele septice. Acestea vor fi pulmonare sau hepatice în funcţie de localizarea topografică (teritoriu cav- pulmonar, teritoriu port-hepatic).

Aceste focare septice pot fi variate avînd o mare răspîndire în organism:

1) infecţiile cavităţii buco-faringiene, la care bogăţia reţelei vasculare explică frecvenţa mare a septicemiilor ce complică anginele, stomatitele şi infecţiile dentare;

2) infecţiile cutanate, reprezentate de piodermite, furuncule, simple sau antracoide, determină de regulă septicemiile cu stafilococ;

3) plaga uterină după nasteri sau avort septic reprezintă cel mai bun mediu pentru dezvoltarea unor tromboflebite septice, fie prin exaltarea virulenţei saprofiţilor, rest placentar sau infecţie instrumentală exogenă;

4) infecţia urinară dată de orice obstacol în scurgerea urinei, fie că e vorba de un calcul ureteral, stricturi, hidronefroză infectată, sau adenom periuretral;

5) staza şi infecţia digestivă, explicînd septicemiile din cursul angiocolitelor, sigmoiditelor diverticulare şi ocluziilor intestinale.

Germenii în acest tip de septicemie extraspitalicească sînt variaţi avînd o oarecare specificitate şi anume:

- septicemia stafilococică apare în timpul evoluţiei unui furuncul situat mai ales în regiunea feţei, a panariţiilor (supuraţii acute ale degetelor) sau a plăgilor infectate ;

- septicemiile cu anaerobi apar în infecţiile amigdaliene,

otice, plăgi de război, arsuri, avorturile septice, avînd o evoluţie de gravitate particulară;

- septicemiile cu germeni gram negativi, apar în infecţiile digestive şi uro-genitale.

b) Septicemiile de spital. Au o importanţă practică deosebită atît prin frecvenţa mare cît şi gravitatea lor, germenii de spital fiind de la început foarte rezistenţi la majoritatea antibioticelor cunoscute. Ei se localizează de asemenea pe indivizii debilitaţi de o afecţiune (boală)anterioară.

Caracteristicile septicemiilor de spital:

1) sursa de infecţie este de regulă umană fiind reprezentată de bolnavi, vizitatori, personal de îngrijire mediu şi medical;

2) transmiterea este variată şi anume: aeriană prin praf şi scuamele cutanate şi umană, în saloanele comune de bolnavi sau prin lenjeria adusă de aceştia din afară;

3) dispersia şi pătrunderea germenilor este favorizată de manevrele diagnostice şi terapeutice amplificate la maximum astăzi, ca de exemplu cateterismele, sondajele, traheostomia etc., manevre care obligator trebuiesc efectuate sub o riguroasă asepsie.

La aceste manevre se adaugă încă două elemente de mare importanţă astăzi şi anume folosirea antibioticelor ca tratament preventiv cît şi administrarea largă şi fără motiv a medicamentelor imunosupresoare şi în primul rînd a corticoizilor;

4) poarta de intrare e variată fiind reprezentată de:

- cateterismul simplu venos, sau cel cardiac cînd sînt efectuate fără măsurile absolut obligatorii de asepsie şi antisepsie;

- diversele intervenţii chirurgicale prin: suprainfecţia unui hepatom profund determinat de efectuarea prealabilă a unui tratament anticoagulant, septicitatea focarului operator (chirurgia hepato-biliară sau urologică) şi infectarea materialelor introduse în tehnica osteosintezelor (cui, placă, sîrmă), valvă Starr, proteză osoasă, articulară sau vasculară.

Patogenia. Infecţia generalizată acută apare în condiţie de anergie ale organismului, cînd reacţiile neuro-endocrine apar insuficiente iar virulenţa microbiană este foarte crescută. Sîngele îşi pierde puterea bactericidă în stările de şoc, permiţînd astfel înmulţirea germenilor.

- La cei cu septicemie hemocultura apare pozitivă prin deversa-

rea continuă în sînge a germenilor plecați de la focarul septic inițial. Trecerea se face prin diverse căi și anume:

- calea limfatică în caz de furuncul, erizipel;
- calea sanguină, venoasă în flebitele septice și arterială în plăgi sau înțepări septice la chirurgi.

Toxinele trecute în sînge, alterează hematiile și apare hemoliza în ficat, suprarenală, splină, rinichi și sistemul nervos.

Anatomia patologică. Focarul septic cînd există, nu are o activitate deosebită în perioadă de invadare a organismului; el prezintă însă un aspect murdar, aton.

Macroscopic la suprafața viscerelor și în profunzime apar echimoze diseminate; aceleași leziuni se notează și în ganglionii limfatici, realizînd așa-zisa septicemie hemoragică.

Microscopic apar tromboze vasculare, degenerare celulară(aspect de infiltrație grasă) și abcese miliare intrahepatice, splenice și ganglionare.

Nu există leziuni caracteristice septicemiei.

Semne clinice. Febra și frisoanele reprezintă simptomele esențiale ale septicemiei. Frisonul este intens, prelungit, cu contracții musculare (clănțănirea dinților), senzație de frig, horpilare cutanată, la care se asociază ridicarea progresivă de temperatură. Este determinat de revărsarea endotoxinelor în torentul circulator, care comportîndu-se în organism ca proteine străine determină șocul endotoxinic (șocul toxico-septic).

Apariția unui asemenea frison la debutul unei stări infecțioase este foarte evocator de septicemie, iar repetarea frisoanelor implică caracterul iterativ al descărcărilor bacteriemice. Febra urmează de regulă frisonului și poate avea toate caracterele de:

- oscilantă (cu oscilații mari - febră intermitentă din septicemia streptococică);
- remitentă cu oscilații mai mici ca în septicemia stafilococică;
- continuă în platou ca în stările tifice.

Sînt situații mai rare cînd septicemia autentică n-are febră ea evoluînd cu normo sau hipotermie.

Pulsul este frecvent, mic, adesea filiform, cînd se instalează starea de șoc endotoxinic, fiind asociat cu colapsul circulator

periferic, datorită tulburărilor din microcirculaţie cu sechestrarea unei mari cantităţi din masa sanguină circulantă, ceea ce duce la hipovolemie acută cu prăbuşirea tensiunii arteriale.

La aceste semne se adaugă:

- splenomegalia moderată, posibilă, dar rară;
- modificări ale sîngelui obiectivate prin anemie cu hemoglobină redusă pînă la 30% cu cît infecţia este mai îndelungată datorită hemolizinelor, leucocitoză cu polinucleoză deşi există şi forme hipertoxice cu leucopenii;
- hemoragii cu diverse localizări specifice septicemiilor cu streptococ sau stafilococ hemolitic, hematemeză, melenă, epistaxis, exantem, enantem. Sîngerările mucoase se datoresc alterării toxice a endoteliului capilar.

Starea generală este puternic influenţată (alterată), cu tulburări nervoase, bolnavii prezentînd stări de delir sau prostaţie asociate cu modificări digestive, vărsături, diaree, limbă uscată. Alterarea stării generale şi febra trebuie să atragă atenţia în mod deosebit.

In septicemiile iatrogene declanşate în mediul spitalicesc, semnele de septicemie pot fi mascate de cele ale infecţiei cauzale, de unde greutatea stabilirii diagnosticului şi a terapeuticei respective.

Diagnosticul bacteriologic impune determinarea germenului, stabilindu-se totodată comportamentul acestuia la antibiotice.

Depistarea sa impune prelevări multiple din urină, secreţie bronşică, lichid de dializă, secreţie (exudat) dintr-o cicatrice operatorie, hematom, cateter de perfuzie. Cel mai principal gest este înainte de toate hemocultura, care se va face obligator în timpul frisonului, repetat un număr suficient (10-12 culturi la nevoie) pe medii aerobe şi anaerobe.

Manifestările clinice asociate septicemiilor. Aici se încadrează manifestările patologice ale diverselor viscere interesate de procesul septicemic. Aceste manifestări pot fi date de localizările secundare prin emboliile septice sau toxinele puse în libertate de germenul cauzal.

Aceste manifestări asociate împreună cu terenul şi sensibilitatea germenilor la antibiotice, condiţionează prognosticul septicemiilor.

In cadrul acestor manifestări asociate intră:

1) şocul toxico-septic;
2) manifestările respiratorii;
3) manifestările renale;
4) endocarditele;
5) icterele;
6) manifestările osteo-articulare;
7) manifestările neurologice.

1) Socul toxico-septic denumit şi şoc bacterian sau endotoxinic, are drept cauză reală infecţia septicemică pe un bolnav în vîrstă, cu rezistenţă scăzută prin tare organice sau boli asociate, şi cu titrul properdinic scăzut. Instalarea unui focar septic major alterează semnificativ homeostazia, iar cînd tulburările metabolice ajung la un anumit prag, se blochează respiraţia tisulară, apărînd starea de şoc. Aceasta reprezintă deci o tulburare metabolică şi hemodinamică globală ce apare la un anumit prag agresiv lezional, avînd o evoluţie oscilantă şi adesea agravantă.

El reprezintă cel mai celular tip de şoc constituind complicaţia severă a unei stări septicemice, care pînă nu de mult era mortală.

Apare în septicemiile cu stafilococi, Candida albicans, dar mai ales în cele date de bacilii gram negativi cu sediul obişnuit în tractul gastro-intestinal, acestea din urmă avînd o evoluţie gravă fiind mortale în 50% din cazuri.

Cel mai grav rămîne însă şocul cu clostridii şi proteus, cît şi cu penumococ care duce la exitus în cîteva ore.

Starea de şoc este contemporană cu începutul septicemiei.

Din punct de vedere patogenic hipotensiunea ce apare în şocul bacterian este generată de spasmul din mica circulaţie însoţită de captarea fluidică şi sechestrarea în interstiţiu. Deşi nu există pierdere efectivă de masă circulantă, el este totuşi un şoc hipovolemic prin excelenţă, ceea ce determină reducerea volumului sanguin circulant efectiv (V.S.C.E.) prin scăderea returului venos, a debitului cardiac şi a minut volumului ceea ce duce la suferinţa celulară (hipoxie) cu acidoză.

Incetinirea circulaţiei în sistemul microcirculaţiei (circulaţia capilară) se datoreşte în primul rînd creşterii vîscozităţii sanguine şi apariţiei fenomenului de "sludge" primul reprezentînd

în şocul bacterian, coeficientul patogenic major.

Tabloul clinic este dominat de reacţia pirogenică brutală 39-40°C, însoţită de hipotensiune (sub 80 mm Hg) cu pensarea diferenţialei, frisoane, mialgii, tegumente reci, palide sau uşor icterice, tulburări neuro-psihice sub formă de torpoare, vărsături, diaree, oligurie.

Datele biologice şi hemodinamice au o mare importanţă prognostică. Cazurile cu alcaloză respiratorie, lactacidemie normală, creşterea debitului cardiac şi scăderea rezistenţelor periferice răspunzînd mai prompt şi mai bine la terapeutica antişoc, faţă de cele cu acidoză metabolică, hiperlactacidemie, scăderea debitului cardiac şi creşterea rezistenţelor periferice.

Există patru tipuri clinice de şoc bacterian şi anume:

- Tipul I în care endotoxinele interesînd direct miocardul, se instalează rapid hipotensiunea cu scăderea debitului cardiac, creşte presiunea venoasă centrală,(P.V.C.) apare oliguria şi acidoza.

Dată fiind leziunea directă a miocardului se ajută inotropismul cu digitală şi betaexcitante.

- Tipul II cu două variante:

a) dat frecvent de bacilii gram pozitivi, cu hipotensiune arterială de peste 70 mm Hg; cînd apare hipovolemia se transformă rapid în şocul de tip I cu oligurie şi acidoză;

b) acelaşi tablou clinic ca în prima variantă la care se adaugă acidoza cu piele rece şi cianotică. Se impune corectarea rapidă a acidozei.

- Tipul III. La şocul bacterian se asociază o pierdere masivă de lichid bogat în proteine (este cazul peritonitelor generalizate şi al ocluziilor). Acesta reprezintă tipul chirurgical al şocului toxico-septic, impunînd pe lîngă tratament chirurgical corect, alcalinizare şi administrarea masivă de plasmă şi hidrolizat de proteine.

- Tipul IV. Este şocul refractar la tratament, reprezentînd stadiul evolutiv al primelor trei tipuri de şoc. Aspectul clinic este sever cu icter, cord ineficient şi valori crescute ale P.V.C. Impunînd terapeutică activă şi rapidă cu cortizon, hemodializă, administrare de oxigen hiperbar.

Terapeutica foarte urgentă a şocului toxico-septic impune o atitudine care trebuie ierarhizată astfel:

- normalizarea volemiei scăzute prin mărirea patului vascular, sechestrare şi exhemie, cu sînge, plasmă, soluţii macromoleculare perfuzate în mari cantităţi într-un interval scurt sub controlul presiunii venoase centrale, care dă date despre toleranţa cardiacă la aceste lichide;
- drenarea infecţiilor sau efectuarea exerezelor necesare;
- antibioterapie masivă şi specifică;
- corticoterapie.

In caz de eşec se vor folosi tonice cardiace de fond ce măresc contractilitatea cardiacă ca şi vasodilatatoare de tipul Izuprelului sau Izoproterenolului (betaexcitante).

Tratamentul trebuie precedat totdeauna de analiza detaliată a fiecărui caz, deoarece mortalitatea mare şi ireversibilitatea şocurilor toxico-septice au ca primă cauză leziuni de resort chirurgical: perforaţii viscerale, abcese subfrenice, urinare sau intraviscerale, desuniri de suturi, ocluzii, pancreatită necrotică, colangio-colecistite etc.

Acest gest chirurgical trebuie făcut la timp imediat după stabilirea diagnosticului de prezumpţie, organismul luptînd împotriva unei doze limitate de germeni. Incizia şi drenajul la timp scad mortalitatea de la 100% la 50%.

Tratamentul antibiotic trebuie să fie bactericid, sinergic şi masiv. Asocierea trebuie să acopere atît spectrul gram pozitiv (ampicilină şi cefalotină) cît şi cel negativ (colimicină, kanamicină, gentemicină).

2. <u>Manifestările respiratorii</u>. Localizările respiratorii sînt cele mai frecvente localizări secundare ale septicemiilor, datorită faptului că pulmonul prezintă primul organ întîlnit de embolul septic, care pleacă din teritoriul cav.

Aspectul clinic este de embolie pulmonară banală, răsunetul respirator fiind în funcţie de teritoriul de pulmon infarctat: focare unice sau multiple, unice sau bilaterale, abcedate sau nu, cu sau fără reacţie pleurală.

Cînd leziunile sînt extensive (întinse) apare aspectul clinic de insuficienţă respiratorie acută cu hipoxemie, hipo sau hipercapnee impunînd traheostomia şi protezarea mecanică a respira-

ţiei (respiraţie externă, asistată).

Toţi germenii ce dau septicemii se pot complica cu localizări pulmonare. Stafilococul dă leziuni buloase, ce se pot rupe în pleură, dînd un piopneumotorace foarte grav, impunînd pleurotomia cu drenaj aspirativ de urgenţă.

3. Manifestările renale sînt frecvente şi de aspect variat. Ele pot fi:

a) localizări secundare date de emboliile septice în septicemiile cu stafilococ, realizîndu-se astfel abcesul renal, flegmonul perinefretic, abcesul prostatei;

b) leziuni renale difuze nesupurate, frecvente dînd un tablou de insuficienţă renală acută cu oligurie sau diureză păstrată. Instalarea unei insuficienţe renale acute într-o septicemie pune o problemă diagnostică dificilă, uneori necesitînd pentru elucidare chiar o biopsie renală, în timp ce din punct de vedere terapeutic se poate ajunge în aceste cazuri la o dializă extrarenală.

4. Endocarditele sînt consecinţa localizării germenilor diferiţi pe valvulele cardiace. Stafilococul se fixează de regulă pe un cord anterior bolnav prezentînd cardiopatii reumatismale, congenitale, leziuni ateromatoase sau luetice. De obicei sînt mai frecvente leziunile pe cordul stîng.

Din punct de vedere clinic există forme puţin virulente, subacute sau cronice (febră sub 38^{o}) cu evoluţie mai lungă şi forme acute cu germeni foarte virulenţi cu tablou clinic sever şi febră mare.

Diagnosticul în endocarditele septice, septicemice se bazează pe trei categorii de argumente şi anume:

a) zgomote orificiale noi sau modificarea netă a semnelor de ascultaţie anterioare (constituie elementul diagnostic fundamental);

b) persistenţa hemoculturilor pozitive cu tot tratamentul antibiotic corect (foarte evocator pentru leziunea endocardică);

c) multitudinea emboliilor septice, argument în favoarea unei grefe bacteriene endocardice. Astfel emboliile pulmonare repetate asociate cu insuficienţa cardiacă dreaptă indică endocardita pe cordul drept, în timp ce manifestările neurologice asociate cu embolii ale membrelor şi infarcte viscerale indică o localizare septică aortică. Prognosticul acestor endocardite bacteriene acute este grav, decesul apărînd în peste 1/3 din cazuri prin infecţie

necontrolabilă prin antibiotice sau insuficienţă cardiacă nereductibilă. Chiar în cazurile de vindecare a endocarditei septice, prognosticul cardiac îndepărtat rămîne rezervat.

5. Icterele asociate cu hepatomegalie dureroasă indică localizarea hepatică supurată consecutivă fie angiocolitelor ascendente, fie emboliilor septice cu pătrunderea germenilor în sistemul port. Aici se înscrie aşa-zisul ficat apendicular descris de Dieulafoy.

Icterul poate apărea şi în afara oricărei metastaze supurate, în septicemiile cu bacili gram negativi mai ales în cazurile grave de şoc toxico-septic cu colaps circulator evident.

6. Manifestările osteoarticulare sînt date exclusiv de stafilococ. De regulă este vorba de osteite şi osteomielite ce interesează în special oasele lungi sau scurte, localizarea vertebrală fiind relativ frecventă şi riscînd a da infecţia canalului epidural.

7. Manifestările neurologice. Atingerea sistemului nervos central, cu constituirea unui abces cerebral sau meningită purulentă se observă în toate septicemiile. In cursul septicemiilor de spital aspectul clinic este mascat de simptomele bolii cauzale fiind dominat de torpoare, oboseală neexplicată, tulburări psihice, mişcări anormale, crize convulsive. Pentru diagnostic se va impune funcţia lombară, electroencefalograma şi la cea mai mică îndoială se va face o arteriografie carotidiană.

Formele clinice ale septicemiilor.

Se disting după gravitate:

a) forme supraacute cu evoluţie fatală în 1-2 zile, ce apar de regulă după infecţii puerperale, înţepături septice în cursul autopsiilor pe cadavrele infectate, sau a intervenţiilor septice în special după peritonitele postoperatorii;

b) formele acute obişnuite cu evoluţie în 4-6 zile;

c) formele subacute cu evoluţie atenuată de tratamentul incorect cu antibiotice a leziunii cauzale, durînd cîteva săptămîni.

O formă clinică aparte o constituie septicopioemia sau septicemia cu focare supurate metastatice caracterizată prin frisoane violente, repetate, cu stări febrile cu oscilaţii mari, cu alterarea gravă a stării generală, ce traduce o stare de intoxicaţie ma-

sivă a organismului, asociată cu tulburări digestive şi renale de tip oligo-anuric.

Diagnosticul septicemiilor se face pe anamneză, examenul focarului primitiv, care poate fi însă adesea inaparent, pe datele clinice şi de laborator în special hemocultura pozitivă efectuată repetat (10-12 ori) în plin frison, pe medii aerobe şi anaerobe.

In anumite condiţii se poate confunda cu febra tifoidă, tuberculoza generalizată, meningita tuberculoasă, scarlatina, malaria, reumatismul poliarticular acut, boli care dau adesea un tablou clinic asemănător dar de care sînt diferenţiate prin hemocultură.

Prognosticul rămîne grav cu toate măsurile luate, atît în septicemii cît şi în septicopioemii, impunînd un tratament activ, energic şi bine individualizat în funcţie de tipul clinic al septicemiei, calităţile germenului (sau asociaţia de germeni) cît şi rezistenţa organismului.

Tratamentul septicemiilor este mixt medico-chirurgical.

Tratamentul medical constă în administrarea de antibiotice specifice şi active, alegerea şi administrarea lor avînd o importanţă cu totul deosebită.

Alegerea antibioticelor trebuie să se facă pe baza testării sensibilităţii germenilor, ceea ce presupune izolarea acestora prin hemoculturi multiple şi repetate.

In utilizarea antibioticelor se va urmări asocierea acţiunii bacteriostatice (proprietatea antibioticului de a inhiba înmulţirea germenilor), cu cea bactericidă (proprietatea antibioticului de a distruge germenii într-o proporţie mai mică sau mai mare), folosindu-se antibiotice sinergice, adică la care acţiunea bactericidă rezultantă este net superioară faţă de cea separată a fiecărui antibiotic.

In cazurile grave în care se impune folosirea tratamentului cu antibiotice înaintea identificării şi testării sensibilităţii germenului se va utiliza schema lui Jawetz (fig.6) care indică acţiunea bactericidă sau bacteriostatică a antibioticelor:

- grupa I cuprinde antibiotice obişnuit bactericide în doze obişnuite. Aici intră betalactaminele (penicilina G, M - meticilina, oxacilina, ampicilina) şi cefalosporinele (cefalotina şi cefaloridina); oligozaharidele (streptomicina, kanamicina şi gentami-

cina) şi polimixinele;

- grupa II-a cuprinde antibioticele bacteriostatice în dozele obişnuite: cloramfenicolul, tetraciclinele, eritromicina,oleandomicina şi novobiocina. In tratamentul cu antibiotice trebuie respectate următoarele principii generale:

GROUPE I *Antibiotiques habituellement bactéricides aux doses usuelles :* — Bêtalactamines. — Oligosaccharides. — Polymyxines.
GROUPE II *Antibiotiques habituellement bactériostatiques aux doses usuelles :* — Chloramphênicol. — Tétracyclines. — Érythromycine. — Oléandomycine. — Novobiocine.

Fig.6. Acţiunea bactericidă sau bacteriostatică a antibioticelor după Jawetz. (citat de Sicard).

a) nu se vor folosi simultan mai mult de două antibiotice,asocierea unui al treilea sub motivul ineficacităţii, duce la creşterea riscului de antagonism;

b) se vor face doze ridicate de la început, această atitudine fiind cel mai bun mijloc de a reduce rezistenţa suşelor microbiene;

c) tratamentul se va continua şi după instalarea apirexiei adevărate;

d) întreruperea tratamentului cu antibiotice se va face brusc şi simultan;

e) reluarea febrei după o perioadă de apirexie francă, ridică o problemă dificilă cu mai multe posibilităţi de interpretare:

- modificarea sensibilităţii germenului la antibioticele folosite;
- localizare secundară neinfluenţată de antibiotice, ce impune un tratament chirurgical;
- suprainfecţie cu un alt germen, de obicei o levură;
- alergie febrilă la antibiotice.

Folosirea antibioticelor în tratamentul septicemiilor are şi dezavantaje reprezentate prin <u>selecţia unor germeni</u> atît din flora saprofită cît şi patogenă şi <u>toxicitatea</u> care apare specifică: neurotoxicitatea la penicilină, oligozaharide, colistină, mielotoxicitatea la cloramfenicol şi nefrotoxicitatea la kanamicină şi colistină.

<u>Tratamentul chirurgical</u> pare foarte adesea necesar pentru tratarea unui focar infecţios localizat care poate fi punctul de plecare al septicemiei sau apare ca o localizare secundară.

El va fi indicat atunci cînd septicemia se menţine cu tot tratamentul antibiotic corect adică sinergic, bactericid şi masiv.

In septicemiile postoperatorii cînd s-au eliminat celelalte porţi de intrare posibile (cateterul de perfuzie, sonda vezicală), apare uneori necesar a se interveni pe focarul operator chiar în absenţa fenomenelor locale patente.

In septicemiile de cauză obstetricală post-partum sau post-abortum se va verifica manual şi instrumental uterul şi anexele, la nevoie practicîndu-se chiar histerectomia. Alteori va fi nevoie de ligatura venei cave inferioare sau montarea unei site intraluminal pentru a opri difuzarea emboliilor septice ce provin din segmentul distal.

Ca tratamente asociate se vor folosi:

- corticoterapia, medicaţie în discuţie adesea periculoasă prin efectul imuno-depresiv şi hemoragic asupra tubului digestiv. Se păstrează totuşi cu indicaţii hemisuccinatul de hidrocortizon;
- anticoagulantele de tipul heparinei pentru a se opune unei tromboflebite extensive sau în cazul coagulărilor intravasculare;
- bacteriofagii, virusuri perfect repertorizate care se obţin pentru o suşă microbiană dată, acestea determinînd liza bacteriilor. Se administrează per oral în septicemiile prelungite în care antibioticele n-au dat rezultatele scontate sau au creat dificultăţi.

INFECTIILE SPECIALE SI OSTEOMIELITELE PRIMITIVE

A. In acest cadru al infecţiilor speciale intră:

I. cărbunele;

II. gangrena gazoasă;

III. tetanosul.

Ele reprezintă toxi-infecţii generalizate, cu germeni specifici şi tablou clinic foarte caracteristic. Incidenţa lor s-a redus foarte mult, unele fiind pe cale de dispariţie, ca de exemplu cărbunele datorită tratamentului corect cu antibiotice, în timp ce altele sînt mult mai rare (tetanosul şi gangrena gazoasă) graţie vaccino şi seroterapiei profilactice.

I. Cărbunele, foarte rar astăzi, întîlnit sporadic în serviciile de boli contagioase, determină la om două forme anatomo-clinice:

a) o infecţie generală fără poartă de intrare aparentă(cărbunele intern);

b) o infecţie locală - pustula malignă sau edemul malign care se poate generaliza dînd cărbunele extern.

Chiar în forma sa externă, el dădea, înaintea erei antibioticelor o mortalitate de 15-20%, localizarea sa la gît fiind cu mult mai gravă decît cea de la membre.

Tratamentul general cu antibiotice specifice (penicilină, aureomicină, teramicină) în doze mari şi timp suficient (15-2o zile) a făcut ca sero-terapia locală şi generală să fie complet abandonată. Numai în cazuri de eşec a terapiei specifice cu antibiotice se va folosi de excepţie sero-terapia locală 4o-8o c.c. ser ca şi cea generală cu loo-2oo c.c.

Leziunea locală pustula malignă, fiind înainte tratată prin excizie şi puncte de foc, era de resort chirurgical, ceea ce explica prezenţa acestor bolnavi în serviciile de chirurgie, cînd de regulă, ei trebuiau rezolvaţi în serviciile de boli infecto-contagioase.

II. Gangrena gazoasă reprezintă o toxiinfecţie gravă determinată de o asociaţie de anaerobi stricţi din ordinul clostridiilor. Ea reprezintă un flegmon necrozant al ţesuturilor musculare, cu evoluţie rapid extensivă, diferenţiindu-se astfel de simplele celulite, unde infecţia interesează ţesutul celular subcutanat.

Etiologia. Germenii din familia clostridium, cel mai frecvent întîlniţi sînt: clostridium perfringens, clostridium edematiens şi clostridium septicum. Ei eliberează toxine dintre care cea mai importantă este o alfa toxină, o lecitinază care distruge membranele celulare, permeabilizînd capilarele pentru apă şi proteine, explicînd astfel necroza şi edemul muşchilor infectaţi. Concomitent ea are şi o acţiune general hemolitică, ceea ce explică anemia rapidă a bolnavilor cu gangrenă gazoasă.

Ca origine gangrena gazoasă este cel mai adesea exogenă şi de origine traumatică; ea apare în plăgile de război cu striviri musculare importante, ca şi în accidentele de muncă, dar mai ales în accidentele rutiere. Acestea din urmă realizează cele mai propice condiţii pentru dezvoltarea gangrenei gazoase şi anume:

- plagă neregulată, colţuroasă (anfractuoasă);
- striviri musculare întinse şi profunde;
- hematoame profunde, difuze;
- includeri de corpi străini;
- compresiuni sau leziuni pe axul vascular cu ischemie consecutivă;
- imobilizare defectuoasă a fracturilor.

Cazurile cu origine endogenă sînt mai rare, realizînd gangrenele peretelui abdominal datorită revărsatului peritoneal ce conţine clostridium, în cazurile de intervenţii pe căile biliare, tubul digestiv, organele genito_urinare.

Există şi gangrene iatrogene ce apar în urma injecţiilor intramusculare profunde cu substanţe pe bază de adrenalină sau săruri de calciu, ce dau o ischemie locală tranzitorie.

Anatomia patologică. Macroscopic leziunile predomină în jurul focarului traumatic central, fiind reprezentate de edemul gangrenos şi emfizem extensiv, aceste leziuni iniţiale fiind în funcţie de mai mulţi parametri, reprezentaţi de sediul leziunii, importanţa

atingerii musculare, virulenţa germenilor, rezistenţa organismului.

La incizia ţesutului necrozat se scurge o serozitate murdară, fetidă, ce infiltrează ţesutul subcutanat şi care conţine bule de gaz ce ies uneori cu presiune din ţesuturi.

Muşchii atinşi de gangrenă îşi pierd culoarea devin cenuşiu-verzui, nu sîngeră la secţiune şi nu se contractă. La distanţă există edem şi infarcizare.

Microscopic se constată o necroză supurată ... a fibrei musculare, o miozită supraacută. Se înregistrează edem, emfizem ce disociază fibrele şi care sînt atinse de un proces de necroză, cu leucocitoză intensă şi tromboză vasculară multiplă.

Clinica gangrenei gazoase. Se manifestă prin semne locale şi generale.

a) Semnele locale sînt reprezentate de edem, ischemie, necroză, emfizem (producere de gaz), şi absenţa supuraţiei (fig.7). După o incubaţie scurtă - între 6 ore şi 5 zile - apare o senzaţie de constricţie la nivelul plăgii care este edemaţiată. Membrul respectiv apare mărit de volum, cu pielea întinsă, palidă, lucioasă, plaga nu prezintă puroi, doar un exudat, negricios, fetid. La început gazul nu se percepe clinic dar poate fi pus în evidenţă prin examenul radiologic.

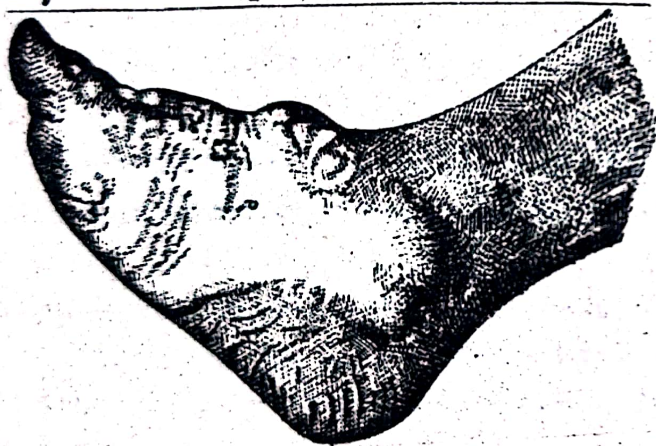


Fig.7. Picior atins de gangrenă gazoasă. (după Patel).

Pielea nedureroasă devine brun roşietică, coloraţia întinzîndu-se centrifug (caracterul extensiv rapid) şi fiind maximă la nivelul buzelor plăgii. Culoarea este dată de mionecroza profundă. In scurt timp, edemul creşte, se întinde, mărind mult volumul membrului respectiv, comprimînd vasele, dînd o ischemie cu paloarea tegumentului distal.

Formarea şi prezenţa gazului (emfizemului) este acum evidentă; bulele palpabile dau crepitaţia caracteristică de "zăpadă strivită", ele se percep şi în zona afectată, dar şi la distanţă în zone aparent sănătoase. Acest gaz, radiologic vizibil, se infiltrează

în interstiţii disociind aponevrozele, dînd muşchiului un aspect penat.

Progresia procesului gangrenos este foarte rapidă, crescînd orar; edemul, necroza şi formarea de gaz se întind la trunchi, peretele toracic, pielea devine brun-închis, se acoperă de flictene. Durerea este foarte precoce, precedînd semnele obiective, fiind determinată de creşterea tensiunii intramusculare datorită edemului şi apariţiei emfizemului.

b) Semnele generale. Sînt legate de acţiunea neurotoxică şi hemolizantă a toxinei clostridiilor, cît şi de hipovolemia provocată prin fuga lichidiană în ţesuturile edemaţiate. Ele sînt reprezentate de:

- tulburări de comportament şi de conştienţă;
- febră;
- tahicardie, mai mare decît cea corespunzătoare febrei;
- hipotensiune arterială;
- oligoanurie;
- subicter.

Evoluţia era aproape totdeauna mortală; azi, deşi ea s-a ameliorat foarte mult datorită tratamentului masiv cu antibiotice, prognosticul rămîne grav.

Tratamentul. Imediat ce s-a pus diagnosticul de gangrenă gazoasă tratamentul chirurgical reprezintă o urgenţă şi el trabuie efectuat imediat, datorită evoluţiei rapid extensive a afecţiunii. Metodele terapeutice pot fi grupate în:

a) tratamentul chirurgical efectuat de urgenţă, constă în excizia largă, completă a tuturor zonelor interesate de necroză, deoarece inciziile largi de drenaj nu sînt eficiente. Exciziile vor fi efectuate pînă în ţesut sănătos, pînă în muşchi roşu, sîngerînd, care se contractă sub pensă. Dacă apare necesar sacrificiul membrului prin amputaţie, datorită leziunilor vasculare şi nervoase, aceasta se va face fără ezitare, pentru a preveni extensia rapidă a procesului necrozant,

b) tratamentul general comportă:

- antibioterapia - germenii anaerobi sînt foarte sensibili la antibioticele uzuale (penicilină, streptomicină sau tetraciclină) în doze mari: 2o milioane U/zi de penicilină asociate

cu 1 g de streptomicină;

- sero-terapia: se va injecta pe cale intramusculară 6o-1oo ml ser antigangrenos polivalent, care se va repeta a doua zi;

- administrarea de lichide - sînge, soluţii bogate în electroliţi - pentru a combate hipovolemia şi starea de şoc, adesea prezentă;

c) oxigenoterapia hiperbară. Folosirea oxigenului în infecţiile cu anaerobi apare ca un fapt logic, germenii neputîndu-se dezvolta în prezenţa sa. Utilizat înainte numai sub formă de oxigen pur sau apă oxigenată (H_2O_2) injectate în zona de gangrenă (riscînd la embolia gazoasă), se foloseşte astăzi în metoda oxigenoterapiei hiperbare cu eficacitate superioară. Bolnavul inhalează oxigen la o presiune crescută faţă de cea atmosferică, fie într-o cameră hiperbară, fie într-un cheson monoloc. Inhalarea de oxigen pur la o presiune de 3 atm. suprimă riscul de embolie gazoasă, permiţînd acumularea la nivelul flegmonului gangrenos, de concentraţii ridicate de oxigen ce împiedică multiplicarea clostridiilor şi deci, extensia gangrenei gazoase.

In practică se indică folosirea presiunii de 3 atm. timp de 90 min., efectuîndu-se 7 şedinţe în 2-3 zile, cu interval de cel puţin 4 ore între fiecare şedinţă.

Această terapeutică a diminuat considerabil mortalitatea gangrenei gazoase, ducînd de asemeni la un tratament chirurgical limitatla simple incizii de debridare. Acest tratament chirurgical se efectuează de regulă după şedinţele de oxigenoterapie hiperbară, avînd avantaj dublu şi anume: nu întîrzie efectuarea oxigenoterapiei hiperbare, se reduce la minimum posibil excizia ţesuturilor atinse de necroză.

III. Tetanosul.

Este o toxiinfecţie determinată de plectridium tetani sau bacilul lui Nicolaier. Contaminarea se face prin sporii de bacili tetanici, ce acţionează la distanţă printr-o exo-toxină ce difuzează în lungul tecilor nervoase fixîndu-se pe nevrax.

Circumstanţe etiologice. Sporii de bacili tetanici(forma de rezistenţă a germenului) se găsesc în praf, în pămînt, ceea ce explică originea rurală mai frecventă a acestei boli, ca şi frecvenţa crescută la profesiunile care expun la microtraumatisme repetate,

contaminante: agricultori, grădinari, bucătari, în special în cursul verii.

Leziunile pe care se grefează agenţii etiologici sînt diferite:

a) traumatismele cutanate reprezintă poarta de intrare cea mai frecventă, fiind vorba, de regulă, de plăgi minime, neglijate, adesea neobservate (înţepături prin cuie, hematoame subungheale etc.). Ele pot apare şi în cazul leziunilor cutanate cronice ca arsuri vechi, fistule osteitice, ulcere cronice de gambă, cancere cutanate, eczeme cronice, radiodermite;

b) avorturile delictuale (criminale) pot fi la originea tetanosului prin contaminarea instrumentului abortiv (sondă, canulă, creion medicamentos, tija vegetală de laminarie etc.). El a devenit mai rar datorită vaccinării femeilor în perioada genitală;

c) intervenţiile chirurgicale se pot contamina dînd tetanosul postoperator în special cele din plantă, palmă, în cadrul chirurgiei ortopedice sau reparatorii; mai rar apare după chirurgia digestivă sau ginecologică. Declanşarea bolii se datoreşte prezenţei sporilor de bacili tetanici în pliurile cutanate, pe un corp străin, ce pot determina boala prin reintervenţia pe aceste focare;

d) locul injecţiilor medicamentoase intramusculare, prin sterilizarea insuficientă a materialului, la toxicomani;

e) plaga ombilicală realizează tetanosul nou-născutului, în cazul cînd condiţiile de asistare a naşterii sînt lipsite de regulile elementare de asepsie şi antisepsie.

Clinica tetanosului. Cel mai frecvent întîlnit este tetanosul acut generalizat, secundar unei plăgi a membrelor, care are simptome puţine şi de intensitate variabilă.

Simptomele apar după o incubaţie, mută din punct de vedere clinic, ce variază între 4-30 zile, perioada fiind cu atît mai scurtă cu cît toxiinfecţia este mai gravă.

Elementul esenţial al simptomatologiei clinice îl reprezintă contractura, ce începe într-un teritoriu localizat, de obicei la muşchii masticatori (maseteri, pterigoidieni) jenînd întîi vorbirea, apoi masticaţia, constituind trismusul. Acesta devine apoi permanent, dureros, împiedicînd orice deschidere a arcadelor dentare.

Contractura se întinde progresiv descendent cu o rapiditate

de la cîteva ore la cîteva zile, în funcţie de gravitatea bolii. Prinderea şi a altor grupe musculare de la faţă realizează risul sardonic (fig. 8), apoi a celor perivertebrali determină poziţii patologice diferite specifice de tipul opistotonusului (sprijinul corpului în cap şi călcîie), emprostotonusului (flexia generalizată)sau pleurostotonusului (decubitus lateral drept sau stîng) (fig.9).

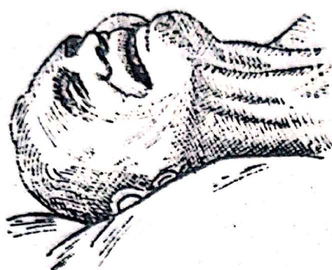


Fig.8.Rîsul sardonic.

Rigiditatea muşchilor respiratori dă tulburări de ventilaţie, a celor laringieni, jenă în respiraţie, a muşchilor faringieni, tulburări de deglutiţie. Pe acest fond de contractură permanentă apar paroxismele care sînt foarte dureroase, fiind provocate adesea de o excitaţie minimă (zgomot, durere, examen clinic, injecţie, aprinderea luminii în rezervă etc.) sau apar chiar spontan în formele grave. Cînd interesează diafragmul şi mai ales laringele pot da un tablou de asfixie acută, dramatică, mortală.

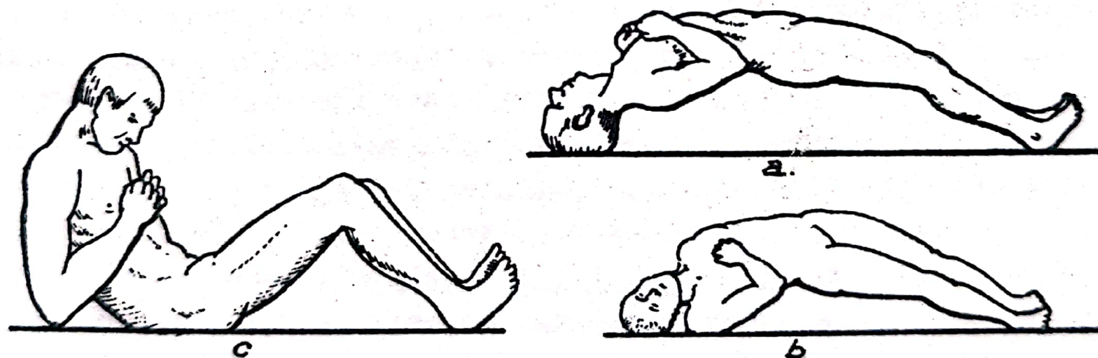


Fig.9. Contractură generalizată:
a) opistotonus; b) pleurostotonus; c) emprostotonus.

In afara contracturii, celelalte semne sînt accesorii:

- exagerarea reflexelor osteo-tendinoase şi mezocefalice;
- apariţia febrei în cazul activităţii crescute musculare(în paroxismele frecvente) suprainfecţie sau deshidratare;
- tahicardie şi hipertensiune, tranzitorii în raport cu asfixia.

Evoluţia. Simptomatologia este maximă spre ziua a patra de la declanşarea bolii, după care ea scade progresiv, către ziua a 20-a - 30-a cînd se consideră vindecarea bolii.

In toată această perioadă pot apare încă complicaţii, care pot compromite vital bolnavul.

Complicaţiile ce apar în cursul evoluţiei tetanosului declarat sînt:

a) insuficienţa respiratorie acută care se instalează datorită următoarelor cauze: spasmul laringian, blocajul muşchilor toracici, cale falsă digestivă, încărcare bronşică, atelectazie pulmonară masivă;

b) insuficienţa circulatorie acută anunţată de hipotensiunea brutală, poate fi dată de un accident miocardic, o embolie pulmonară masivă, tulburări de ventilaţie sau hemoragii oculte;

c) febra poate fi dată de o reacţie serică, intoleranţă medicamentoasă şi cel mai frecvent de o suprainfecţie pulmonară, urinară, parotidiană sau oculară;

d) fracturile din timpul paroxismelor.

Odată faza acută depăşită, pot rămîne o serie de sechele ce compromit prognosticul funcţional şi anume: retracţii musculo-tendinoase, osteoame, paralizii periferice, tasări vertebrale etc. De asemeni în evoluţia tetanosului vindecat, acesta neconferind imunitate, pot apare recidive, fie prin lipsă de sterilizare completă a porţii de intrare, fie printr-o nouă inoculare.

Cu tot tratamentul aplicat, evoluţia tetanosului poate duce la exitus într-un procentaj ce depăşeşte 20-25%, mortalitatea triplîndu-se după 60 de ani, datorită terenului.

Formele clinice ale tetanosului localizat. Tetanosul localizat sau parţial se caracterizează clinic printr-o contractură ce are maximum de intensitate în teritoriul vecin plăgii infectante. Aici se încadrează următoarele forme:

a) tetanosul splachnic la care punctul de inoculare se află într-un viscer localizat în teritoriul simpaticului abdominal(după avort sau operaţie abdomino-pelvină). Poate duce la exitus prin insificienţă respiratorie acută;

b) tetanosul cefalic este secundar unei inoculări la faţă sau pielea capului, avînd o incubaţie scurtă în raport cu scurtimea traiectului nervilor cranieni. El poate fi paralitic, intere-



sînd una sau mai multe perechi craniene, de obicei perechea a 7-a - nervul facial, care, cînd plaga este mediană, determină o diplegie facială. Paralezia facialului poate fi înlocuită printr-o contractură în acest teritoriu facial, realizînd un hemispasm localizat. Mai rar prinde nervii oculo-motori (III, IV, VI) cînd plaga este orbito-sprîncenară, sau nervul hipoglos (XII).

Are acelaşi prognostic ca şi tetanosul generalizat cu remarca incidenţei crescute a accidentelor faringo-laringee;

c) tetanosul membrelor este rar, apare sub forma de crampe în jurul unei plăgi superficiale, urmată de o contractură a muşchilor învecinaţi, care se face în flexie,pentru membrele superioare şi extensie pentru cele inferioare. Reflexele osteo-tendinoase vii şi difuze pot declanşa oricînd un paroxism.

Tratamentul este curativ şi profilactic. Pentru tetanosul declarat se instituie de urgenţă tratamentul curativ. Trebuie ştiut de la început, că nu există , pînă în prezent, nici un mijloc terapeutic pentru a neutraliza toxina fixată pe centrii nervoşi şi a scurta astfel evoluţia bolii. Esenţialul constă în a preveni sau combate complicaţiile care ameninţă în orice moment viaţa bolnavului.

1) Tratamentul curativ cuprinde:

a) seroterapia specifică prin care se neutralizează numai toxina din circulaţie, nefixată (5o.ooo u internaţionale) reacţiile serice fiind reduse prin administrarea sistematică a unui antihistaminic. Interesul administrării anatoxinei rezidă în faptul de a preveni o recidivă a tetanosului, boală neimunizantă, fiind necesară respectarea unui interval liber de 15 zile între injecţii;

b) tratamentul porţii de intrare se va face chirurgical cu extragerea din plaga infectantă a oricărui corp străin; supravegherea continuă a porţii de intrare este absolut obligatorie;

c) tratamentul cu antibiotice este logic dată fiind acţiunea bacteriostatică a penicilinei asupra bacilului tetanic;

d) traheostomia este un gest terapeutic fundamental punînd bolnavul la adăpost de spasmul laringian, evitînd drumul fals al alimentelor în tulburările disfagice, asigurînd dezobstrucţia continuă a arborelui aerian, permiţînd protezarea mecanică a respiraţiei. Deci la tetanicul cu disfagie, hipoventiaţie prin rigiditate toracică, ritm respirator neregulat, încărcare bronşică,contracturi

intense sau paroxisme, indicaţia de traheostomie trebuie pusă fără ezitare şi amînare;

e) medicaţia sedativă reprezintă alături de traheostomie elementul cel mai de preţ al tratamentului. Se va încerca obţinerea unei sedări optime cu risc minim, cel mai folosit medicament fiind diazepamul care în doze de 200-500 mg/24 ore asigură o bună relaxare a contracturilor, menţinînd bolnavul într-un somn destul de profund.

In primele zile se vor asocia barbiturice (de tipul fenobarbitalului) iar în cazul crizelor paroxistice foarte apropiate (subintrante) se vor face injecţii cu petidină (dolosal).

Medicamentele şi alimentaţia vor fi administrate pe o sondă naso-faringiană după prealabilă traheostomie.

Curarizantele (miorelaxinul, curara, pavulonul) se vor rezerva pentru cazurile foarte grave, necontrolabile prin procedeele de mai sus.

2) Tratamentul profilactic trebuie aplicat cu stricteţe în toate plăgile potenţial tetanigene (murdărite cu pămînt, corpi străini, dejecţii de animale etc.) el fiind stipulat prin lege. El cuprinde:

a) vaccinarea antitetanică cu anatoxină Ramon fără inocuitate şi eficacitate remarcabilă. Aceste vaccinări stipulate de lege se vor face obligatoriu tuturor copiilor între 12-18 luni. Ea comportă trei injecţii de anatoxină la interval de 1 lună, cu rapel la 1 an şi apoi la 5 şi 10 ani. Vaccinarea se va face şi la păturile din populaţie expuse infecţiei tetanice: agricultori, cei ce lucrează în pămînturi tetanigene ca şi la purtătorii de leziuni cutanate cronice;

b) profilaxia de urgenţă la cei nevaccinaţi cu plagă recentă, impune administrarea obligatorie a unei doze unice de 1500 U ser antitetanic, ce se va asocia cu anatoxină, aceasta rămînînd ca vaccinare activă, după cele 13-15 zile cît este activ serul antitetanic.

B. Osteomielitele primitive

Reprezintă dezvoltarea intraosoasă a unui germene patogen, adus de regulă pe cale sanguină de la un focar septic localizat, cel mai adesea cutanat (furuncul, piodermită, panariţiu etc.).

Ele se deosebesc de osteitele traumatice care-s secundare inoculării directe traumatice sau chirurgicale.

Studiile lui Broca, Trueta, Laurence, arată mecanismul fiziopatologic al pătrunderii şi dezvoltării focarului osteitic atît în cadrul procesului acut, cît şi cronic.

Plecaţi de la focare diverse, de obicei cutanate sau faringiene, germenii intră în circulaţie sanguină de unde în cursul fazelor de bacteriemie trecătoare şi latente ajung la os prin artera nutritivă răspîndindu-se în corticală şi medulară şi, în particular în regiunea metafizară, unde datorită existenţei sinusurilor largi venoase fluxul sanguin se încetineşte, uşurînd atît fixarea germenilor, dar şi a fagocitozei. Aici are loc distrugerea celei mai mari părţi din germenii circulanţi. Partea redusă de germeni care au rezistat leucocitelor, se fixează pe os şi dau, fie aspectul de osteomielită cronică de la început, aspect de regulă rar întîlnit în practică, fie, sub influenţa unor factori necunoscuţi şi poate a unui traumatism, aspectul de o gravitate deosebită al osteomielitei acute.

1) Osteomielita acută.

Reprezintă infecţia gravă a osului, care în faza septicemică ameninţă viaţa bolnavului, iar prin leziunile multiple produse, constituie un pericol funcţional.

Etiologia este dată, aproape de regulă, de stafilococul auriu patogen (furunculul osos denumit de Pasteur), mai rar de cel alb, de streptococ, pneumococ, cît şi alte asociaţii microbiene.

Poarta de intrare apare evidentă la unul din trei cazuri, fiind reprezentată de: foliculită, impetigo, furuncul, panariţiu. Există şi porţi de intrare inaparente reprezentate de afecţiuni nazale sau rino-faringiene. Se întîlneşte la sexul masculin, la toate vîrstele, dar cu precădere la copil şi adolescent. Apare pe diafiza oaselor lungi, de regulă pe un singur os; mai rar apare pe mai multe deodată.

Fiziopatologie. Explozia brutală a stafilococciei osoase evoluează în două faze:

- la început procesul infecţios este difuz, ocupînd corticala, medulara şi metafiza osului, cu vasele larg deschise lăsînd să treacă în circulaţia generală germenii şi toxinele lor. Hemocultura este pozitivă în această fază în 60% din cazuri, iar sindromul toxiinfecţios este sever;
- faza a doua, corespunde limitării procesului infecţios prin

instalarea trombozelor vasculare, care vor bloca circulaţia arterială şi odată cu ea,difuzarea germenilor. In această fază elementele conjunctive ale inflamaţiei vor constitui reacţia de apărare, ca într-un abces cald.

Anatomie patologică. In primele 2-3 zile de la instalarea procesului acut în focar se află un intens proces de hiperemie cu mici focare hemoragice sau cu un focar difuz. In următoarele 7-10 zile apare exudatul purulent în spaţiile alveolare din spongioasa osului cu erodarea corticalei şi decolarea periostului. După 14 zile apar leziuni necrotice ale corticale, cu edem al părţilor moi din jur, cu dezvoltare purulentă endomedulară şi formarea de abcese intra şi periosoase.

Necroza poate cuprinde tot osul, dar de regulă este localizată la o parte din corticală dînd sechestrul periferic sau central.

Periostul reacţionează proliferativ cu formarea de os ce îngroaşă grosolan corticala osoasă.

Clinica. Forma tipică de osteomielită acută, întîlnită de regulă în clinică, este cea cu localizare la extremitatea inferioară a femurului, la care diagnosticul precoce şi aplicarea intensivă a antibioticelor duce la vindecarea totală, fără sechele.

Mai rar se întîlnesc astăzi forme septicemice, cu stare toxiinfecţioasă gravă, şi tablou meningeal sau tific, la care se uită examinarea oaselor lungi şi în special a extremităţilor fertile, cum este genunchiul.

Semnele locale şi generale apar de la început.

In cadrul semnelor generale, se remarcă starea infecţioasă obiectivată prin febră 38-40°C, tahicardie, facies vultuos, limbă saburală, semne de deshidratare. Copilul este adinamic, sau agitat şi delirant.

Semnele locale sînt reprezentate de:

- durerea locală la nivelul genunchiului este foarte violentă, exagerată de cea mai mică mişcare, determinînd insomnia, impotenţa funcţională completă şi opoziţia formală la cea mai mică şi blîndă tentativă de examinare;
- poziţia genunchiului apare caracteristică în flexie uşoară şi rotaţie externă, determinînd astfel maximum de relaxare. Nu apare nici roşeaţă şi nici limfangită;
- durere circumferenţială deasupra genunchiului, ce apare la

presiune peste părţile moi care sînt intacte, ceea ce subliniază caracterul profund, osos, al acesteia.

La aceste date generale şi locale se vor asocia:

- existenţa leziunii cauzale (a porţii de intrare), prezentă la 1/3 din cazuri şi reprezentată de o leziune cutanată (foliculită, furuncul, panariţiu) sau faringiană (rinofaringită);

- leucocitoza cu polinucleoză (20000-30000 leucocite/mm.c.);

- hemocultura care, pentru Laurence, este pozitivă în primele ore, în peste 80% din cazuri; ea confirmă diagnosticul şi permite stabilirea eficienţei la antibiotice.

Diagnosticul pozitiv se va face pe datele clinice locale şi generale, existenţa leziunii iniţiale, prezenţa leucocitozei marcate şi a hemoculturii pozitive.

Se vor îndepărta în cazurile incomplete clinic sau îndoielnice:

- reumatismul articular acut, în care durerea este articulară, pe interliniu şi nu deasupra genunchiului;

- artritele acute cu semne articulare evidente: revărsat articular cu destinderea sinovialei, mobilizare articulară care determină dureri de intensitate mare;

- limfangitele şi flegmoanele situate pe un segment de membru, cu adenopatie satelită;

- fractura fără deplasare, ce poate da durerea circumferenţială.

Diagnosticul trebuie făcut rapid, fiindcă de precocitatea lui depinde instituirea de urgenţă a antibioterapiei masive şi rezultatul anatomic şi funcţional bun, cu refacere integrală.

Tratamentul. Aşa cum afirmă Laurence, diagnosticul bănuit sau afirmat reclamă antibioticul într-un sfert de oră, iar gipsul în următoarele două ore. Rezultă deci că tratamentul osteomielitei acute comportă asocierea antibiotice-aparat gipsat pentru imobilizare. Se vor utiliza doze mari de antibiotice de tipul penicilinei G sau meticilinei, 10-20 milioane/zi pe cale intramusculară sau intravenoasă, la care se va asocia streptomicina, eritromicina în doza obişnuită de 1 g/zi.

Se va imobiliza bolnavul într-un gips mare pelvi-cruro-pedios care să cuprindă articulaţiile supra şi subjacente.

Tratamentul se va urmări continuu timp de 10 zile, chiar dacă

semnele generale şi locale se amendează, după care se va scoate gipsul făcîndu-se un bilanţ clinic, radiologic şi biologic. Apar trei eventualităţi posibile şi anume:

a) rezoluţia completă - nu există nici o modificare cutanată, apare o atrofie musculară redusă, examenul radiologic şi biologic sînt normale. Se va menţine în continuare la pat pînă în ziua a 21-a şi apoi se va relua activitatea normală, treptat;

b) se descoperă un abces colectat obiectivat printr-o tumefiere fluctuentă, modificări radiologice în sensul osteoporozei şi a reacţiei periostice şi puncţia ce extrage puroi. Se va interveni chirurgical drenînd puroiul, eliminînd toate ţesuturile devitalizate, necrotice, depozitele fibrinoide şi lăsînd osul curat, sîngerînd. Inchiderea se va face pe dren aspirativ, sub antibiotice pentru încă 10 zile şi imobilizare în aparat gipsat, după care vom face un nou control clinic şi radiologic;

c) în cazurile îndoielnice unde nu se evidenţiază abcesul se va continua imobilizarea şi antibioticele încă lo zile şi apoi un nou control.

2) Osteomielita cronică

Poate fi:

a) cronică de la început (cronică d'emblée);

b) prelungită - secundară unei osteomielite acute.

2.a. Osteomielita cronică de la început. Este rară şi are din punct de vedere anatomo-clinic trei aspecte:

- forma hiperostozantă şi necrozantă întîlnită la tibie, în care se asociază, după cum arată şi numele, două procese: o hiperostoză periferică realizînd o teacă groasă, dar fragilă (permiţînd fracturile spontane) ce înconjoară o necroză centrală cu sechestre înconjurate de puroi puţin ce conţine stafilococ(fig.lo).

Aspectul clinic este centrat pe durerea, uneori foarte intensă şi tumefierea difuză a osului care arată supuraţia de dedesubt.

Diagnosticul uneori e foarte dificil pretînd la confuzie cu tumorile osoase maligne din cauza aspectului osos foarte anarhic;

- abcesul central al osului descris de Brodie, rar, realizează o colecţie unică, supurată, închistată, sub tensiune, bine delimitată, situată în centrul osului (fig.11).

Se află de obicei pe tibie, putînd apare şi pe calcaneu şi

toate oasele lungi.

Clinic se descrie o durere localizată, la presiune şi spontan, pe zona de proiecţie a abcesului, asociată cu o deformaţie osoasă şi revărsat articular.

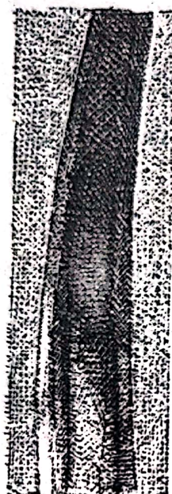


Fig.1o. Osteomielita cronica hiperostozantă.

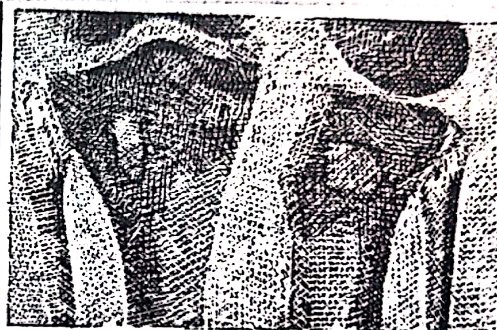


Fig.11. Abces Brodie.

Radiologic apare o geodă centrală în os, cu contur foarte net, format dintr-o zonă de condensare şi adesea o reacţie hiperostozantă periferică.

Diagnosticul uneori este dificil, putîndu-se preta la confuzie cu osteomul osteoid, tumoră malignă şi tuberculoza juxtaarticulară;

- abcesul osifluent cronic sau periostita albuminoasă tip Ollier reprezintă un abces stafilococic al părţilor moi, uneori foarte voluminos, avînd un punct de plecare osos într-o zonă redusă sechestrată. Evoluţia sa torpidă aminteşte abcesul tuberculos.

2.b. Osteomielita cronică prelungită reprezintă aspectul cel mai frecvent întîlnit în clinică, fie sub forma unei fistule osteitice persistente după osteomielita acută recentă, fie sub forma unor fistule vechi, persistente cu mare durată de evoluţie(1o-2o ani de la episodul acut) (fig.12).

Aspectul clinic este caracteristic, fiind vorba de un segment de membru atrofic, cu numeroase fistule în evoluţie şi altele închi-

se, ca nişte cicatrici întinse, aderente, mărturie a numeroaselor intervenţii anterioare. Pielea este modificată, iar aspectul clinic al osului este de zahăr umezit (înmuiat) demonstrînd infecţia osului spongios.

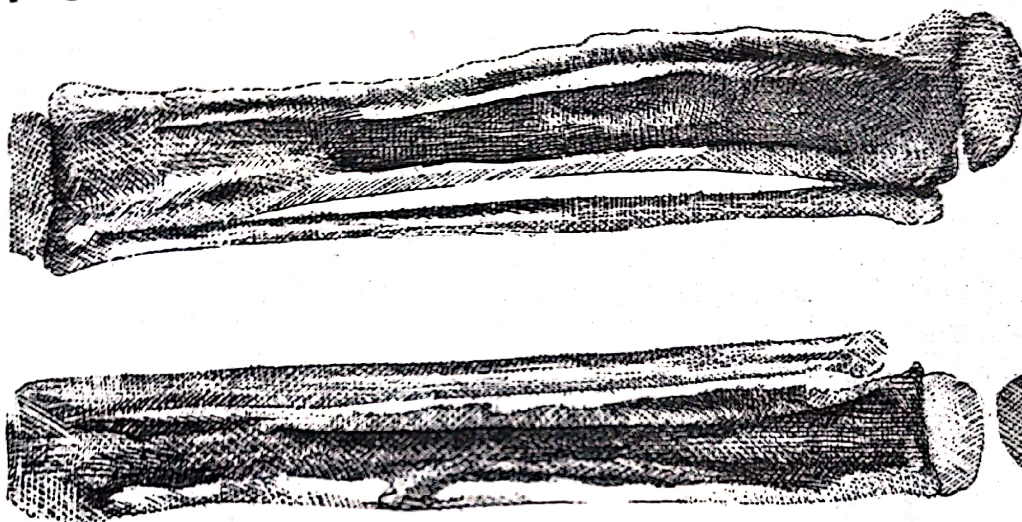


Fig.12. Osteomielita cronică polifistulizată.

Examenul radiologic arată remanierile osoase importante, cu densitate osoasă inegală, cu zone sechestrate, foarte opace alternînd cu zone decalcifiate. Reacţia periostică este foarte intensă mărind mult osul circumferenţial; canalul medular este dispărut.

Tratamentul osteomielitei cronice este chirurgical, constînd în trepanarea osului (spargerea corticalei pînă la canalul medular) cu scoaterea sechestrelor, evacuarea puroiului şi plombarea cavităţilor restante cu muşchi, sub tratament antibiotic specific general şi local şi o strictă imobilizare.

INFECTIILE MIINII

Definiţie-istoric.

Infecţiile mîinii cuprind supuraţiile degetelor denumite panariţii şi ale mîinii sub denumirea de flegmoane. Marc Isélin atrăgea atenţia că "supuraţiile mîinii şi al degetelor, a constituit timp de secole un adevărat flagel prin frecvenţa, durerile şi mutilările pe care le determinau, precum şi prin durata îngrijirilor medicale pe care le comportau". Cu toate că astăzi evoluţia globală a vieţii sociale inclusiv cea a chirurgiei a făcut ca supuraţiile mîinii să fie tot mai rare, se întîlnesc forme foarte grave sub aspect morfo-funcţional şi aceasta datorită pe de o parte unui tratament chirurgical uneori incorect, iar pe de altă parte unui tratament cu antibiotice neadecvat. Consecinţa acestui fapt este instalarea de semne grave funcţionale şi uneori chiar vitale. Cazul chirurgului toracic Nelson (prieten al lui Marc Isélin) care a decedat la 33 de ani în urma unui panariţiu contractat cu ocazia unei operaţii septice, a impus amputaţia degetului, a mîinii şi în final dezarticulaţia umărului.

Frecvenţa. Este mai frecvent întîlnit la muncitorii din industria alimentară sau cei care lucrează la creşterea vitelor, în condiţii de igienă precară sau la femei ca urmare a toaletei unghiilor executată incorect.

Supuraţiile degetelor indiferent de natura, întinderea sau profunzimea lor sînt cunoscute sub denumirea de panariţii. Ele dau o mare incapacitate de muncă, urmată uneori de mutilări inutile datorită tratamentului incorect. Un dicton mai vechi dar valabil şi astăzi atrăgea atenţia că "bisturiul nu trebuie să acţioneze decît numai în supuraţiile colectate" .

Bernard Dumas punînd la punct tratamentul neoperator al panariţiilor arăta factorii de care trebuie ţinut cont în aceste situaţii sînt:

- localizarea iniţială a infecţiei, în care inocularea poate fi în raport cu degetul, pulpar, subunghеal sau periunghеal;

- bariera realizată de pătura cornoasă care este groasă şi rezistentă la muncitorii manuali, fapt ce împiedică exteriorizarea puroiului, forţîndu-l să fuzeze spre spaţiile celuloase;

- punctul de minimă rezistenţă fiind locul pe unde s-a produs inoculare şi unde se va deschide spontan.

Tratamentul va consta din:

- înmuierea (ramolirea) păturii cornoase pentru a o putea exciza fără durere şi care se realizează prin aplicarea de cataplasme cu sulfat de Cu, gumă şi apă, cu menţinerea degetului 1-2 zile în acest amestec;

- deschiderea colecţiei fără anestezie, cu excizia epidermului macerat în faţa punctului dureros din care iese puroiul(pentru panariţiile pulpare). Pentru panariţiul subunghеal se recomandă excizia unghiei în formă de triunghi, cu descoperirea şi evacuarea colecţiei. Pentru panariţiul latero-unghеal se decolează uşor şi se exprimă prin apăsare pînă cînd apare o picătură de puroi, ceea ce echivalează cu vindecarea obişnuită.

Clasificarea anatomo-clinică a panariţiilor(panariţiile regiunii dorsale a degetelor). O primă clasificare a panariţiilor ţinînd cont de zona anatomică unde evoluează distinge:

1) panariţiile superficiale:
   - periungheale,
   - subungheale,
   - perionixis,
   - antracoid;
2) panariţiile profunde:
   - loja pulpară,
   - loja mijlocie,
   - loja superioară.

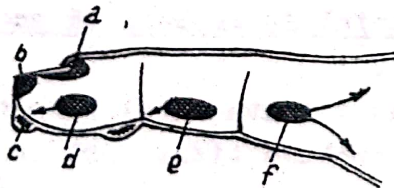


Fig.13. Localizările panariţiilor(după M.Isélin).
a) eponichia cu abces subunghеal; b) abces subunghеal; c) panariţiu flictenular; d) panariţiu subcutanat; e) panariţiu subcutanat al segmentului mijlociu al degetului; f) panariţiu subcutanat al segmentului proximal al degetului.

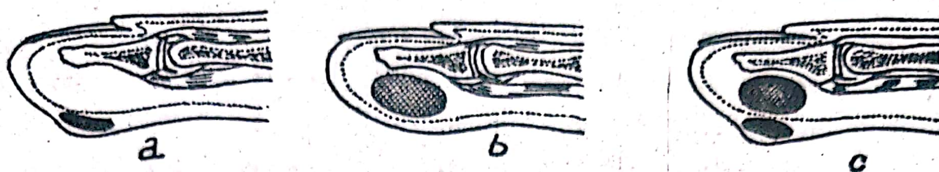


Fig.14. Diverse forme ale panariţiului (Al.Pop):
A-subepidermic; B-subcutanat; C-în buton de cămaşă.

a) Panariţiu periunghеal, în care infecţia este plecată de la escoriaţii cutanate dată de manichiură. Supuraţia evoluează de la vîrf spre baza unghiei realizînd clasica turniolă. Unghia este decolată din urmă spre înainte, cu vîrful care rămîne aderent. Apare flictena cu conţinut purulent şi toate semnele unei inflamaţii. Ca tratament se recomandă excizia părţii decolate. Dacă unghia este decolată va fi excizată. Nu este nevoie de drenaj. In cazurile neoperate sau neîngrijite corect, apare un mugure cărnos dezvoltat din dermul inflamat, care poartă numele de botriomicom şi care persistă pînă la ridicarea sa chirurgicală.

b) Panariţiu subunghеal apare ca urmare fie a unei inoculări directe, fie ca urmare a unui panariţiu periunghеal. Infecţia ajunge la ogiva pulpară lîngă extremitatea distală a falangetei, de unde şi posibilitatea apariţiei unei osteite, Degetul este mărit de volum, tumefiat, cu senzaţie pulsatilă ce determină o durere violentă. Ca tratament se recomandă excizia parţială sau totală a unghiei din timp, pentru a nu se ajunge la panariţiu pulpar sau la osteita de falangă.

c) Perionixis-ul se prezintă ca o tumefacţie roşie şi dureroasă la presiunea bazei unghii. Se descrie o formă acută şi una subacută şi cronică.

Forma acută apare mai frecvent la copii unde vindecarea după evacuarea puroiului lasă leziuni anatomice ale matricei unghеale cu dezvoltarea în lunile următoare a unui ţesut cornos hiperkeratozic, diform şi jenant funcţional; deformarea este definitivă.

Forma subacută şi cronică evoluează mai ales la adult în urma leziunilor cutanate ce se produc la îngrijirea unghiilor; de obicei aceste forme se liniştesc după eliminarea unei picături de puroi, pentru ca evoluţia să se reia după un interval liber, infecţia fiind dată de asocierea unor germeni gram pozitivi şi gram negativi sau chiar asociere cu candida (ciupercă). De obicei sterilizarea pentru

candida duce la vindecarea cutanată a infecţiei. Ca tratament al acestor forme de perionixis cu germeni microbieni, se recomandă băi zilnice timp de 5 minute, pentru o perioadă de 1-2 luni cu hexamedin. Pentru formele cu prezenţa de candida se va face tratamentul cu nistatin (mycostatin); un flacon conţine 6 g pulbere sau 2.400.000 U.I. din care se fac zilnic 400.000 U.I.

d) Panariţiu antracoid se dezvoltă de obicei pe faţa dorsală a degetului, pe ultima falangă. Infecţia glandelor pilo-sebacee este dată de stafilococ. Klapp pe baza acestei constatări afirma că toate infecţiile ce se dezvoltă pe dosul mîinii îmbracă caracter antracoid. Cel mai des interesate sînt inelarul sau mediusul. Ca evoluţie poate îmbrăca două aspecte:

- ruperea foliculului şi extinderea procesului supurativ pe feţele laterale ale degetului;
- necroza tegumentelor cu extindere spre faţa dorsală a mîinii a supuraţiei.

Eliminarea burbillonului duce la vindecare. In caz de teren diabetic sau de alte tare organice, vor fi tratate concomitent. Tratamentul poate fi medical în faza de început cu prişniţe calde, diatermie, ultrasunete, radioterapie în doze antiinflamatorii şi chiar antibiotice. Tratamentul chirurgical constă în excizie centrînd leziunea cu plombarea cavităţii cu antibiotice sau pulbere de sulfamidă. Imobilizarea după nevoie a mîinii.

2) Panariţiile profunde reprezintă supuraţia ţesutului celulo-adipos care se găseşte pe faţa palmară a degetelor. Dispoziţia ţesutului celulo-adipos pulpar explică modul de evoluţie şi frecvenţa mare de complicaţii osoase date de acest panariţiu. Infecţiile care se dezvoltă aici sînt grave. Anatomic ţesutul celular este dispus în trei lojete, corespunzător fiecărei falange.

a) Loja pulpară a celei de a treia falange prezintă ţesutul celulo-adipos compartimentat de septuri fibroase, care se întind radiar de la os la faţa profundă a tegumentelor. Această dispoziţie anatomică explică evoluţia rapidă spre osteită a panariţiului pulpar.

b) Loja mijlocie cuprinde falanga a doua.

c) Loja superioară cuprinde falanga întîia şi comunică larg cu lojele comisurale ale mîinii, ceea ce explică frecvenţa fuzării comisurale a puroiului panariţiului primei falange, precum şi necesitatea drenării comisurale. Experienţa clinică (M.Isélin) arată că

din aceste panariţii a rămas numai cel pulpar, cel al falangei a doua şi întîia fiind complet dispărute.

<u>Panariţiu pulpar</u> se constituie sub forma unei celulite ce determină necroza mai întinsă sau mai puţin întinsă a ţesutului celulo-adipos pulpar, cu formarea unui burbillon care prin evacuare poate duce la vindecare. De aici necesitatea de excizie a ţesuturilorm necrozate şi nu de incizie a acestora. Uneori poate evolua spre suprafaţă dînd panariţiul în buton de cămaşă sau spre falangă şi articulaţie dînd concomitent şi osteita şi osteocondrita. Pulpa degetului devine sediul unei tensiuni dureroase, violente, cu zvîcniri, împiedicînd bolnavul să se odihnească. Tratamentul constă dintr-un drenaj printr-o incizie-excizie a vîrfului pulpei degetului cînd localizările sînt distale, fie prin două incizii laterale cu drenaj transfixiant. Nu se recomandă incizia în gură de rechin (potcoavă), care lasă falangeta descoperită şi dă o cicatrice mare, retractilă, plasată pe porţiunea cea mai sensibilă, cu jenă funcţională pe care o antrenează. Celulectomia recomandată încă din 1925 de Pollosson şi Rouge, reluată în 1952 de Vilain are avantajul de a elimina de la început ţesutul necrotic, dar nu a intrat în practica curentă (M.Isélin).

<u>Panariţiul falangei a doua şi a întîia</u> au dispărut complet din practica chirurgicală(M.Isélin).

<u>Osteita falangetei</u> apare mai frecvent secundar unui panariţiu pulpar, care prin dispoziţia anatomică a ţesutului celular subcutanat (structura şi vascularizaţia periostului,a osului şi prin legăturile tractusurilor lui Sharpey de sistemul haversian) dă posibilitatea transmiterii directe şi rapide a infecţiei la os. Infecţia primară a falangei este întîlnită în exclusivitate la copii (Ombredanne) ca o osteomielită falangiană, cu semne clinice generale grave şi semne locale de panariţiu profund. La adult această formă de osteită este secundară unui panariţiu pulpar. Indiferent de forma primitivă sau secundară, osteita falangeană nu înseamnă de la început sechestrare, cunoscîndu-se că osteita nu este o boală, ci un stadiu de evoluţie care începe cu decalcifiere, continuă cu sechestrare şi apoi recalcifiere (reconstrucţie). Examenul radiografic care evidenţiază adeseori leziuni de decalcifiere nu echivalează cu extirparea falangei.

Tratamentul osteitei falangiene a fost stabilit de Klapp şi Beck şi constă în:

- drenajul părţilor moi fără a atinge osul;
- inciziile vor fi latero-pulpare, uni sau bilaterale şi drenate cu o mică lamă de cauciuc transfixiantă pentru păstrarea ogivei pulpare;
- se va urmări procesul de osteită prin radiografii la 10 zile interval; cînd apare sechestrul va fi extirpat cu ajutorul pensei prin incizia preexistentă;
- după aceasta supuraţia încetează, cicatrizarea se face rapid cu reconstrucţia osoasă a falangei în 3-4 săptămîni (durata totală poate fi şi de 1-2 luni).

Acestei conduite ale lui Klapp şi Beck îi sînt proprii un număr de interdicţii privitor la osteita falangei:

- interzicerea oricărei amputaţii sau dezarticulaţii pentru o infecţie localizată la extremitatea degetului, ea fiind autorizată numai în caz de extensie pe tecile sinoviale sau la articulaţii;
- interzicerea oricărei acţiuni directe pe os:
  - chiuretajul atît de utilizat de unii, care distruge matricea proteică a osului şi împiedică regenerarea osoasă,
  - rezecţia extremităţii;
- interzicerea inciziilor în potcoavă (bot de rechin) căci ele expun matricea proteică a osului, împiedicînd sau suprimînd regenerarea.

Rezultatele cu acest tratament sînt excelente cu condiţia de a urmări bolnavul cu grijă, atenţie, răbdare şi radiografii în serie. Metoda merită a fi răspîndită şi aplicată de toţi chirurgii..

Osteoartrita interfalangiană şi metacarpofalantiană (panariţiul articular) reprezintă dezvoltarea infecţiei la nivelul articulaţiilor interfalangiene sau metacarpofalangiene. Ea constituie cea mai gravă complicaţie a panariţiului. Infecţia poate ajunge la articulaţie prin trei căi:

- inoculare directă (plagă articulară digitală);
- prin propagare de la un panariţiu subcutanat(osteită falangiană sau tenosinovită);
- prin metastaze septice (de la artrite supurate ale degetelor, în urma unei septico-piemii).

Simptomatologia este marcată de evoluţia unui panariţiu sau a unei plăgi din care se scurge o serozitate. Degetul este în semiflexie, edemaţiat, roşu cu edem al feţei dorsale articulare; palpatoriu se percep cracmente articulare şi mişcări de lateralitate. Starea generală este puţin alterată, Radiografia arată decalcifieri, ştergeri ale liniei articulare sau leziuni nete de osteită, cu distrucţie supraarticulară.

Prognosticul este rezervat ducînd la anchiloză ce suprimă în final funcţia degetului. Pentru aceasta Klapp şi Beck insistă asupra unui semn important: durerile provocate în articulaţia suferindă prin presiunea făcută la vîrful degetului.

Tratamentul se bazează pe aceleaşi principii din tratamentul artritelor supurate:

- imobilizare pe atelă gipsată şi antibiotice aplicate precoce, din momentul recunoaşterii leziunii osteitice poate salva de multe ori cazul fără sechele. Atela de imobilizare va prinde obligator mîna şi articulaţia pumnului lăsînd libere degetele sănătoase;
- drenajul este complimentar imobilizării. El poate deveni obligator în caz că durerile nu cedează sau cînd secreţia din panariţiul osteitic continuă cu toatăimobilizarea instituită;
- rezecţia este indicată cînd cu tot tratamentul instituit, supuraţia continuă, sursa acesteia fiind supuraţia sinovialei. Nu se va renunţa la imobilizarea strictă în aparat ghipsat.

Tenosinovita digitală reprezintă localizarea unei supuraţii la nivelul tecilor digitale. Aceste infecţii sînt considerate ca foarte grave, deoarece leziunile produse antrenează pierderea funcţională a degetului. Anatomic se cunoaşte că tecile sinoviale ale degetelor I şi V comunică cu tecile carpienelor, iar tecile sinoviale digitale sînt numai la degetele II, III, IV(fig.15). Clasic se consideră că infecţia cuprinde de la început teaca în întregime. Klapp a demonstrat că puroiul poate la început să rămînă localizat şi numai secundar să cuprindă teaca în întregime. Infecţia tecii constituie cea mai gravă formă de panariţiu profund prin leziunile ireversibile pe care le produce, prin dificultăţile de tratament care duc adesea la pierderea degetului, prin pericolul rupturii fundului de sac superior al tecii, ce urcă în palmă cu 2 cm dea-

supra bazei degetului corespunzător, determinînd flegmonul profund al mîinii. Acest tip de infecţii sînt mai rare. Modul de producere poate fi o inoculare directă sau evoluţia inevitabilă a unei osteoartrite sau a unui panariţiu.

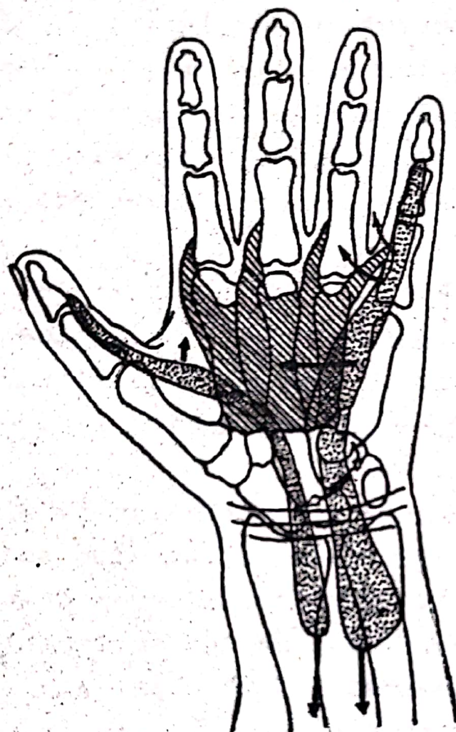


Fig.15. Schema tecilor sinoviale digito-palmare complicînd flegmoanele tecilor carpiene(I.Turai).

Infecţia determină apariţia puroiului. Tendonul rezistă la infecţie pe tot traiectul său, cu excepţia fundului de sac superior, unde se produce necroza sa prin deficit nutriţional şi cu tromboză rapidă a arterelor aferente date de procesul septic (M.Isélin). De aici infecţia poate trece spre spaţiul palmar median retrotendinos, dînd naştere unui flegmon profund al palmei, sau poate fuza spre spaţiul comisural şi unde cuprinde spaţiul celular de pe faţa dorsală a mîinii.

Aspectul clinic uneori este foarte grav şi evocator. Durerea este de la început extrem de violentă, cu febră 40°, frisoane puternice şi insomnii rebele. Degetul este în semiflexie ireductibilă, semn patognomonic cunoscut sub denumirea de "semnul croşetului"

(produs prin distensia tecii). In realitate semnele clinice sînt mult mai discrete. Croşetul dispare cînd fundul de sac superior se rupe sau este deschis chirurgical, degetul putîndu-se întinde normal. Durerea este mai violentă la partea superioară a tecii sinoviale, pe capul metacarpienelor respective (M.Isélin).

Tratamentul neoperator poate fi încercat în perioada de debut a unei inoculări directe şi constă în imobilizarea pe atelă ghipsată şi tratament cu antibiotice. S-a renunţat atît la inciziile longitudinale cît şi la cele discontinuu laterale (Klapp şi Hartel) ca fiind generatoare de tulburări funcţionale digitale. Considerînd teaca sinovială cu puroi ca un termometru cu rezervor, se recomandă deschiderea ei numai la partea superioară ca fiind suficientă, cu păstrarea intactă a canalului carpian digital.

Cu toată varietatea formelor anatomo-clinice existente în supuraţiile degetelor şi care comportă fiecare un tratament chirurgical individualizat, se desprind o serie de principii generale ce trebuiesc respectate şi aplicate în tratamentul acestor supuraţii:

- momentul operaţiei este capital pentru evoluţia ulterioară. Se va opera cînd supuraţia este colectată cu suprimarea unghiei în caz de nevoie;
- anestezia de preferat este locală cu novocaină o,5-1%, la rădăcina degetului cu aplicarea garoului. Instalarea anesteziei se face în 5-1o minute;
- incizia va urmări drenajul puroiului şi nu expunerea falangei infectate;
- imobilizarea postoperatorie pe atelă ghipsată sau metalică este obligatorie;
- pansamentele vor fi corect supravegheate iar drenurile vor fi suprimate înainte de dispariţia puroiului cu condiţia ca starea locală, generală şi febra să fie evocatoare, altfel ducînd la ulcerarea pielii.

Flegmoanele mîinii

Mult timp flegmoanele celuloase ale mîinii nu au fost diferenţiate de supuraţiile localizate la nivelul tecilor. Velpeau a descris cele trei căi pe care le împrumută supuraţiile:

- calea tecilor;
- calea spaţiilor celuloase;

- calea limfatică.

Anatomia mîinii cu spaţiile topografice împart flegmoanele în două categorii:

1) superficiale - supraaponevrotice;

2) profunde - subaponevrotice.

Flegmoanele superficiale au trei varietăţi:

a) eritematos ce constituie forma de debut a infecţiei spaţiului celular supraaponevrotic de tipul limfangitei reticulare.Ca tratament al acestei forme se recomandă prişniţe cu antiseptice;

b) flictenular (bătătura-Chassaigneac).Aspectul este al unei flictene cu serozitate sau sînge şi mai tîrziu cu puroi sub bătătură.

Obişnuit se cunoaşte sub denumirea de bătătură infectată. Infecţia poate fuza la comisură şi pe faţa dorsală a mîinii. Excizia bătăturii cu evacuarea puroiului sînt adesea suficiente ducînd la vindecare;

c) antracoid localizat mai frecvent pe faţa dorsală a mîinii în regiunea pilosebacee.

Flegmoanele profunde sînt adesea infecţii grave. Localizarea predilectă este subaponevrotică şi îmbracă două aspecte:

a) flegmoane ale spaţiilor celulare;

b) flegmoane ale tecilor palmare flexoare.

Ca flegmoane ale spaţiilor celulare se descriu:

- flegmoanele lojei tenare (flegmon Dolbeau),
- flegmoanele lojei hipotenare,
- flegmoanele lojei palmare mijlocii.

Ca flegmoane ale lojelor palmare propriu-zise amintim:

- loja palmară mijlocie cu cele trei spaţii:
    - spaţiul palmar mijlociu pretendinos,
    - spaţiul palmar mijlociu retrotendinos(profund),
    - spaţiile comisurale constituind cele trei puncte slabe ale aponevrozei palmare.

Faţa dorsală a mîinii are un singur spaţiu situat îndărătul tendoanelor extensorilor.

Spaţiile de la palmă comunică cu cele ale degetelor explicînd astfel propagarea palmară a panariţiilor primei falange şi a tenosinovitelor digitale ale căror fund de sac pentru degetele II,III, IV, depăşesc pliul interdigital cu 2 cm spre palmă.

Etiologia acestor grave infecţii poate fi calea directă sau, prin propagare de la un flegmon superficial. In majoritatea lor sînt consecinţa extensiei unui panariţiu profund.

Forme clinice.

Flegmonul lojei tenare poate apărea primitiv sau secundar după un panariţiu subcutanat de police, sau după o tenosinovită digitală ruptă. Colecţia purulentă prinde regiunea tenară oprindu-se brusc la pliul de flexie al policelui; palma înrest rămînînd suplă. Edemul cuprinde precoce şi faţa dorsală a mîinii. Clinic starea generală este alterată exprimînd semenele unei infecţii, cu durere pulsatilă exagerată în poziţie declivă. Tumefacţia cuprinde regiunea tenariană, avînd limită separatorie pliul de flexie al policelui. Policele este îndepărtat, în timp ce restul mîinii are un aspect quasi normal. Evoluţia este rapidă spre abcesare cînd infecţia s-a făcut direct prin inoculare. Ea poate fi de lungă durată cînd flegmonul tenarian este consecinţa unei tenosinovite a policelui.

Tratamentul este chirurgical şi trebuie aplicat precoce. In situaţii deosebite poate apărea necroza tendonului flector cu consecinţe grave. Inciziile vechi în lungul palmurii dintre police şi index, tip Handfield-Jones este condamnată pentru cicatricele retractile ce împiedică îndepărtarea policelui. Incizia va fi palmară în plină colecţie, care poate fi completată cu o contraincizie dorsală şi drenaj transfixiant cu lamă de cauciuc (paracomisurală).

Flegmonul lojei hipotenare este infecţia spaţiului celulos hipotenarian, formă rară de celulită, dată de inocularea directă. Mai rar infecţia poate ajunge prin propagare de la o bătătură infectată, De obicei puroiul se localizează între muşchii hipotenarieni şi aponevroza lojei. Semnele clinice ale infecţiei sînt tumefierea, durerea precoce din cauza spaţiului restrîns, cu o stare generală bună. Ca tratament chirurgical se va practica incizia la locul unde proemină colecţia purulentă. Incizia va fi paralelă cu axa mîinii, iar drenajul se va face cu lamele de cauciuc. Nu este obligatorie imobilizarea mîinii.

Flegmonul palmar median profund (retrotendinos) reprezintă localizarea supuraţiei lojei palmare mediane şi poate fi dat de o tenosinovită digitală sau o artrită metacarpo-falangiană. De obicei colecţia purulentă este situată înaintea mulchilor interosoşi.

Clinic bolnavul prezintă febră de tip supurativ. Regiunea

mediană a mîinii este tumefiată, congestionată, cu edem marcat la comisuri, mai evident pe fața posterioară a mîinii. Palma apare sub tensiune. Degetele sînt în semiflexie, cu imposibilitatea executării mișcărilor active și pasive fără a declanșa dureri. La palpare se poate preciza locul durerii și poate să apară puroi, dacă evoluția este consecutiv unei tenosinovite digitale operate.

Tratamentul este chirurgical, neîntîrziat, imediat după ce s-a precizat diagnosticul. Dacă funcția degetului este compromisă se va trece la dezarticularea sa, pentru a ușura drenajul spațiului retrotendinos al mîinii. Cînd degetul nu este compromis, iar incizia tenosinovitei s-a făcut corect pe fața laterală a degetului, se va prelungi incizia în palmă și îndepărtînd degetele se va introduce o pensă Kocher făcînd-o să alunece închisă sub tendoane. Apoi deschizînd-o, se va lăsa să se scurgă puroiul, după care se va instala o lamă de cauciuc pentru drenaj. Handfield-Jones preferă o incizie palmară, paralelă cu pliul de flexie al degetelor, pe unde drenează puroiul din spațiul retrotendinos palmar. Imobilizarea pe atelă ghipsată și antibioticele sînt obligatorii. Tratamentul incorect aplicat, poate duce la contractura tip Dupuytren.

Flegmonul spațiului celular pretendinos apare mai frecvent după o tenosinovită digitală, sau secundar unui dourillon infectat, puroiul fiind situat între aponevroză și tendoanele flexorilor. Propagarea spre spațiile vecine este frecventă și mai ales la antebraț pe teaca arterei cubitale, trecînd pe dinaintea ligamentului inelar al pumnului. Prin spațiile comisurale puroiul poate invada loja tenariană.

Clinic bolnavul poate prezenta febră mare 39-40°, cu frisoane și insomnii. Examenul local evidențiază o tumefacție mediană, dureroasă, care respectă eminențele (tenare-hipotenare) și comisurile cu tendință de a invada antebrațul. Mișcările active ale degetelor și pumnului sînt limitate și dureroase, iar mișcările pasive sînt libere.

Tratamentul este numai chirurgical, prin incizie palmară în pliul de flexie al degetelor, pătrunzîndu-se în colecția purulentă cu o pensă curbă. Dacă sînt colecții secundare se vor practica contraincizii plasate în comisura tenariană și în 1/3 inferioară a antebrațului. Drenarea se va face cu lamele de cauciuc. M.Isélin recomandă incizia plasată median, în palmă, paralelă cu axa verti-

cală, pe care o prelungeşte la nevoie pînă în 1/3 inferioară a antebraţului. Se va exciza aponevroza sfacelată. Imobilizarea pe atelă ghipsată în poziţie funcţională este obligatorie. Se recomandă terapia cu antibiotice.

Flegmonul comisural reprezintă localizarea supuraţiei la nivelul spaţiilor celuloase comisurale ale lojei mediane palmare. El apare secundar unui dourillon infectat sau unui panariţiu al primei falange. De multe ori, puroiul neputînd străbate învelişul epidermic, străbate mai uşor dermul şi prin propagare infectează spaţiul comisural, formînd un abces în buton de cămaşă. Evoluţia uneori poate cuprinde faţa dorsală sau celelalte spaţii comisurale.

Clinic bolnavul acuză dureri vii, tensiune la nivelul comisurii infectate. Din cauza tumefacţiei degetele apar îndepărtate, cu bombarea comisurii înainte şi îndărăt.

Tratamentul chirurgical se aplică de îndată ce colecţia este constituită. M.Isélin recomandă o incizie lungă de 2 cm plasată vertical în spaţiul interdigital cu contraincizia pe faţa dorsală a mîinii, trecîndu-se prin spaţiul interosos şi drenajul cu lamelă de cauciuc. Imobilizarea pe atelă ghipsată şi antibiotice obligator.

Flegmonul dorsal al mîinii. Infecţia poate ajunge pe cale directă, sau prin propagare de la un flegmon comisural. Oricare ar fi situaţia regiunea pumnului este respectată. Pellé descrie posibilitatea propagării unei supuraţii de pe faţa dorsală a mîinii spre palmă, de-a lungul comisurilor.

Clinic aceste supuraţii sînt însoţite de semne generale grave. In perioada de debut bolnavul acuză dureri şi senzaţie de tensiune pe faţa dorsală a mîinii. Edemul cuprinde faţa dorsală a mîinii, rădăcina degetelor şi urcă spre antebraţ.

Tratamentul este chirurgical prin incizie pe axul colecţiei, paralel cu tendoanele. Drenajul se va asigura cu lamele de cauciuc.

Flegmoanele tecilor sinoviale ale mîinii. Tecile sinoviale digitale, II,III,IV sînt limitate la 2 cm deasupra pliului comisural. Tecile sinoviale ale policelui şi auricularului, sînt digito-carpiene, depăşind în sus ligamentul inelar anterior al carpului cu 3-5 cm. Ele pot comunica una cu alta direct sau prin intermediul unei mici teci anexe tendonului indexului.

Aceste flegmoane sînt mai rare decît cele ale spaţiilor celulare. Pot lua naştere prin inoculare directă, prin propagarea de la

un panarițiu sau de la o osteoartrită digitală. Alterarea tendinoasă are loc tîrziu, ele putînd forma prin aderențe blocuri cicatriciale care limitează mişcările mîinii, compromițîndu-i funcția.

Semnele clinice sînt marcate de o stare generală alterată cu aspect de infecție masivă. Degetele sînt flectate, iar atitudinea mîinii în general depinde de teaca infectată astfel: în infecția tecii radiale, pune policele în extensie, în timp ce în infecția tecii cubitale flectează la maximum degetul V, lăsînd indemn indexul. Atitudinea în croșet ireductibilă este semnul absolut al distensiei tecii. Dacă în urma unei tenosinovite radiale, în care avem atitudinea de semiflexie a policelui ne apare semiflexia şi la celelalte degete, iar durerea care la început era localizată numai în lungul tecii radiale se întinde şi în lungul tecii cubitale, apare ca sigură invadarea ambelor teci sinoviale. Uneori prin ruptura unei teci sinoviale, supurația poate cuprinde spațiile celulare ale mîinii, pumnului şi ale antebrațului. Prognosticul unei astfel de supurații este mai grav. In cazul cînd infecția a rămas localizată la nivelul tecilor, prognosticul este favorabil. Se mai descriu forme grave septicemice şi chiar mortale. In cazul cînd infecția a invadat spațiile celulare ale mîinii şi antebrațului, prognosticul este rezervat ducînd uneori la anchiloze ale articulației pumnului, cu tulburări trofice şi vasculare la nivelul degetelor.

Tratamentul în perioada de debut se poate încerca pentru un timp foarte limitat şi bine supravegheat o terapeutică neoperatorie. Metodele preconizate în decursul vremurilor pentru tratamentul acestor grave supurații au fost grupate de M.Isélin în două tipuri:

- incizii discontinui fără interesarea ligamentului inelar anterior al carpului;
- incizii continui care deschid traiectul tecilor cu interesarea ligamentului inelar anterior. Aceste incizii au mai fost numite şi incizii antebrahio-palmare (fig.16).

Deci practic incizia va fi la zona fundului de sac superior acolo unde este colectat puroiul, prin abord pe fața laterală, marginea cubitală şi la nevoie contraincizie radială cu drenaj lamelar prin transfixie.

După incizie se va imobiliza obligator mîna pe atelă ghipsată în poziție funcțională.

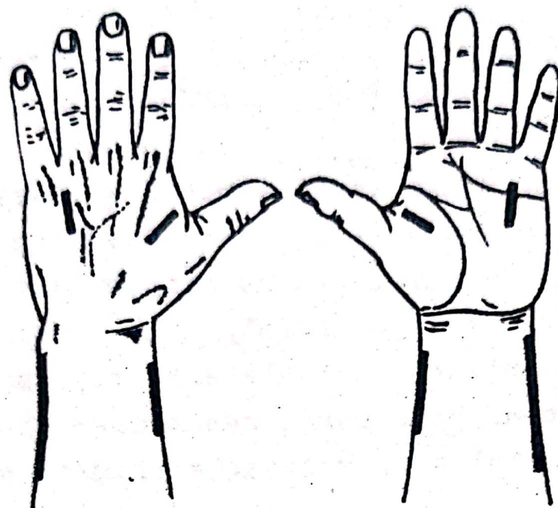


Fig.16. Schema inciziilor în tenosinovitele radiale şi carpiene difuze (M.Isélin).

Tratamentul funcţional de reeducare asigură un rezultat bun, deşi uneori la cazurile care au fost deschise tîrziu sau incorect, aderenţele tendinoase solide blochează flexorii şi indirect pumnul. Acestea vor impune o tenoliză secundară, după cel puţin două luni, pentru vindecarea procesului inflamator. Tenolizele tendoanelor aderente de la pumn dau cele mai bune rezultate.

Principii obligatorii în supuraţiile mîinilor.

1) Infecţiile mîinii au devenit mai rare şi mai puţin grave ca altădată dar ele mai există, ceea ce impun în continuare studiul lor.

2) Unele infecţii au o evoluţie gravă de la început ceea ce va impune cercetarea biologică a sîngelui, a balanţei proteice şi a glicemiei provocate, acestea fiind adesea cauza evoluţiei nefavorabile a supuraţiei.

3) Evoluţia dificilă poate fi generată şi de o complicaţie osteitică, osteoartritică sau eliminarea tendinoasă care va trebui tratată corespunzător.

ANESTEZIA GENERALA

Practicată din cele mai vechi timpuri anestezia (an = fără, stizis = sensibilitate) cunoaşte astăzi o dezvoltare considerabilă, devenind o specialitate complexă şi de sine stătătoare, care impune temeinice cunoştinţe de specialitate.

Anestezia în accepţiunea actuală este metoda prin care se împiedică în mod temporar perceperea sau transmisia excitaţiilor dureroase prin intermediul unor substanţe chimice sau fizice (frigul-electricitatea).

Istoric.

De-a lungul timpului anestezia a cunoscut mai multe perioade:

1) Perioada vrăjitoriei, a descîntecelor sau al farmacelor practicate de diferite persoane, dar condamnată atît pentru lipsa de eficienţă cît şi pentru efectul specualtiv.

2) Perioada alchimiştilor (evul mediu) fără a prezenta o bază reală de cercetare, constituie un pas înainte pe calea descoperirii a celui "panaceu universal" medicament care să vindece totul, De această perioadă sînt legate numele lui Raymond Lulle (secolul XIII) şi Paracelsus Theophrastus Bombastus Paracelsius von Hohenhaim (1493) care descoperă apa albă (vitriolul dulce) cu efect narcotic şi căruia farmacistul german Frebonius (1792) îi dă numele de eter.

In 1800 Humphrey Dawy descoperă protoxidul de azot, experimentîndu-l pe propria-i persoană efectul narcotic ocazionat de extragerea unui dinte.

In 18o2 Adam Serteurner descoperă morfina stabilind pe şoareci şi cîini dozele maxime, iar prima experienţă o face chiar pe dînsul.

In 1824 Henry Hill Hickman execută prima operaţie pe un animal adormit cu protoxid de azot. El este condamnat de academia franceză ca fiind "o prostie periculoasă". Singurul Larrey, fostul chirurg şef al armatelor lui Napoleon I îi ia apărarea şi se oferă

să experimenteze pe dînsul efectele gazului ilariant.

In 1844 Morton folosește eterul sulfuric ca anestezic în extracțiile dentare, iar în 1846 el personal dă o anestezie cu eter unui bolnav cu o tumoră latero-cervicală dreaptă operat în condiții excelente de Warren care împreună cu marele chirurg Bigelow exclamă la sfîrșitul operației: "meșteșugul nostru este scăpat totdeauna de oroarea sa".

3) Perioada contemporană a cercetării fundamentale, bazată pe temeinice cunoștințe de farmacologie, farmacodinamie, cardiologie, interne și de fiziologie, statuează anestezia și terapia intensivă printre specialitățile de bază ale medicinii, definindu-i nu numai cadru de activitate ci și limitele și interferențele interdisciplinare; acestea au făcut posibilă dezvoltarea unor noi ramuri ale chirurgiei și în special cea a transplantelor de organe. Studiile de fiziopatologie și biologie ale organismului anesteziat au dus la cunoașterea și prevenirea accidentelor, la îmbunătățirea continuă a aparatelor de administrare a narcoticelor și de dozare a acestora. S-a trecut la narcoza în circuit închis, a asocierii de narcotice, a folosirii preanesteziei și a anesteziei de bază etc. Organizarea de servicii de A.T.I. a făcut posibilă practicarea unei chirurgii mari de exereză în deplină securitate a intervenției.

Scoala medicală românească are o contribuție de seamă la dezvoltarea anesteziei. Prima anestezie cu eter este executată în 1869 de către C.D.Severeanu. Cît privește anestezia loco-regională aceasta apare ceva mai tîrziu, Koller demonstrează pentru prima dată (1884) efectul anestezic al cocainei aplicată pe cornee, în timp ce Halstedt demonstrează efectul anestezic al aceleiași cocaine introdusă în jurul nervului cubital. Rahianestezia ca metodă anestezică este opera celor trei mari chirurgi: Bier, Tuffier și Corning care în 1889 îi descriu și delimitează cadrul de aplicare. Prima rahianestezie în țara noastră(1900) a fost executată de C.D.Severeanu, ea răspîndindu-se prin cercetările și experimentările lui Toma Ionescu, E.Juvara, Racoviceanu Pitești, Poenaru Căplescu, Iacobovici etc. Contribuția deosebită a școlii românești a fost rahianestezia înaltă a lui Toma Ionescu, cu care se puteau executa intervenții pe cap, gît și torace cît și folosirea rahianesteziei la copiii sub 4 ani de către I.Bălăceanu. Anestezia astăzi executată în deplină securitate de indicație și asepsie dă o mortalitate mult

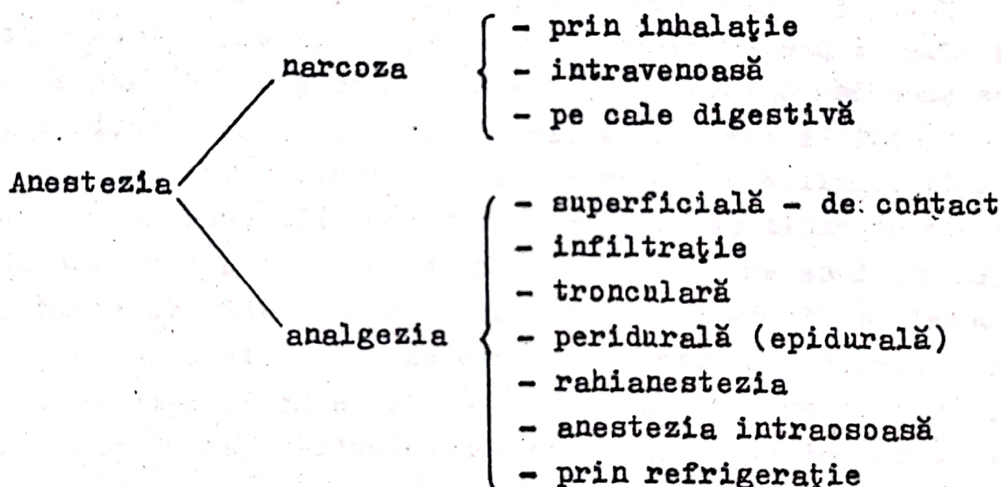
mai mică decît cea a lui Forgue de 1‰.

Inlăturarea durerii este scopul principal al oricărei anestezii.

După locul unde acţionează şi felul cum sînt percepute şi transmise senzaţiile dureroase, anestezia poate fi împărţită în:

1) <u>narcoza</u> (anestezia generală) în care anestezicul acţionează asupra celulei nervoase prin împiedicarea perceperii senzaţiei dureroase;

2) <u>analgezia</u> (an = fără, algezis = durere) în care substanţa anestezică acţionează asupra fibrelor nervoase cu întreruperea căilor de transmisie (axon)| lăsînd intactă starea de conştienţă. Unele substanţe analgezice ca novocaina şi cocaina influenţează într-o oarecare măsură şi celula nervoasă.



Durerea ca sensibilitate autonomă dispune de receptori proprii cu căi de transmisie separate. In piele se cunosc două plexuri pentru sensibilitatea dureroasă:

- plexul superficial epidermic;
- plexul profund dermic.

Fibrele din plexul superficial epidermic, sînt mai groase, mielinizate şi cu o viteză de conducere de 15-20 m/sec.

Fibrele din plexurile profunde-dermice sînt amielinice şi cu o viteză de conduce 1-2 m/sec.

Existenţa celor două tipuri de fibre explică fenomenul cunoscut al înţepăturii unice a pielii care determină două senzaţii dureroase separate printr-un interval de timp. Prima senzaţie mai precisă ca localizare şi mai scurtă ca durată şi cea de a doua mai

imprecisă dar şi mai durabilă.

Fibrele conducătoare ale sensibilităţii dureroase pătrund în măduva spinării prin rădăcinile posterioare, intră în cornul posterior şi stabilesc sinapse cu celulele nervoase de la acest nivel, reprezentînd neuronul al doilea al căii sensibilităţii dureroase. Axonul acestei celule se încrucişează în comisura cenuşie anterioară şi apoi trece în tractul spino-talamic de partea opusă. Un număr ceva mai mic de fibre, trec în tractul spino-talamic de aceeaşi parte. In tractul spino-talamic, fibrele sensibilităţii dureroase ocupă o poziţie intermediară între fibrele pentru tact situate anterior şi cele pentru temperatură situate posterior. După alţii fibrele sensibilităţii dureroase au situaţia cea mai posterioară.

Tractul spino-talamic se termină în nucleul postero-ventral al talamusului. De la nucleii talamici pleacă fibre către circumvoluţia parietală ascendentă (cîmpurile III, II, I). Astfel regiunile subcorticale percep senzaţiile dureroase rudimentare, iar perceperea dureroasă cea mai evoluată are loc la nivelul scoarţei. Aşa se explică influenţa sugestiei asupra durerii, precum şi influenţarea durerii prin intervenţiile chirurgicale practicate asupra scoarţei cerebrale (topectomii-leucotomii). Aceste intervenţii nu suprimă sensibilitatea dureroasă ci durerea percepută nu mai este integrată în personalitatea bolnavului şi nu-i mai provoacă starea de excitaţie. Bolnavul asistă indiferent la durerile sale.

Cît priveşte durerea somatică, nu există nici o controversă. Durerile viscerale au fost negate de vechii cercetători pe motiv că nu ar exista terminaţie receptoare pentru durere, iar durerile din afecţiunile organelor interne s-ar datora leziunii seroaselor parietale.

Cercetările histopatologice contemporane au demonstrat existenţa terminaţiilor Vater-Pacini, asemănătoare celor din ţesuturile somatice în toate viscerele.

Calea sensibilităţii dureroase viscerale nu diferă de calea sensibilităţii dureroase somatice decît în ceea ce priveşte segmentul periferic. Ca şi fibra dureroasă somatică, fibra dureroasă viscerală are originea în ganglionul spinal. Prelungirea centripetă a celulei ganglionului spinal trece în rădăcina posterioară şi apoi pătrunde în măduvă. De aici mai departe traiectul este acelaşi ca

al fibrelor sensibilităţii somatice. Fibrele durerii viscerale sosite pe calea rădăcinilor posterioare stabilesc o sinapsă cu celulele din cornul posterior. Axonii acestor celule se încrucişează şi trec în fascicolul spino-talamic ajungînd pînă la nucleul postero-ventral al talamusului. Aici stabilesc o nouă sinapsă cu celulele nervoase talamice, al căror axon se termină în scoarţa parietală. Desigur că un număr oarecare din fibrele sensibilităţii viscerale se termină în hipotalamus. In cursul evoluţiei filogenetice aparatele receptoare din viscere s-au dezvoltat treptat şi s-au adaptat perceperii excitaţiilor specifice distingîndu-se:

- presoceptori (baroceptori) care semnalizează modificările de presiune de la nivelul sinusului carotidian, zona cardio-aortică şi de la nivelul altor vase;
- chemoreceptorii care semnalizează modificările pH-ului sanguin, gradul de oxigenare sanguină cît şi modificările altor constante chimice ale sîngelui;
- osmoreceptorii care semnalizează variaţiile presiunii osmotice sanguine;
- algoreceptorii care recepţionează stimulii nociceptivi şi mediază sensibilitatea dureroasă viscerală.

Se ştie că în unele afecţiuni dureroase viscerale, durerea este transmisă nu numai pe calea nervilor viscerali, ci şi pe calea unor nervi somatici cum ar fi nervul frenic ce transmite durerea scapulară de la căile biliare sau din leziunile pericardiace. Alteori durerea viscerală este resimţită la nivelul viscerului bolnav (durerea retrosternală din unele afecţiuni cardiace) sau parietală la un teritoriu cutanat care poate fi situat la distanţă de viscerul bolnav. Acest fenomen se explică prin convergenţa fibrelor periferice somatice şi viscerale asupra aceloraşi neuroni din cornul posterior.

Pregătirea preanestezică

Oricare ar fi tipul de anestezie, dar mai ales pentru narcoze se impune o pregătire preanestezică sau o premedicaţie. Noţiunea de premedicaţie are o sferă mult mai largă incluzînd atît pregătirea psihică şi fizică a bolnavului, cît şi medicaţia care se administrează cu 1-2 zile înaintea operaţiei în scopul sedării acestuia.

Anestezia de bază este o preanestezie foarte puternică (o narcoză parţială) cuprinzînd medicaţia ce este administrată bolnavului cu 3-4 ore înainte de operaţie. In realitate anestezia de bază nu este decît un stadiu al narcozei. Medicamentele cu care se fac anesteziile de bază sînt capabile ele singure să producă o narcoză chirurgicală mai superficială. In mod curent cît şi pentru simplificarea termenilor se foloseşte noţiunea de premedicaţie care cuprinde întreaga pregătire preanestezică a bolnavului. Cantitatea de anestezic ce urmează a fi administrată bolnavului depinde de starea fiziologică a organismului, de masa sanguină şi componentele ei, de transportul gazelor, de starea aparatului respirator, a ficatului şi de nutriţia tisulară. In condiţii de inaniţie de 5 zile un iepure sau un cobai moare la 25-4o minute după o anestezie cu hexenal sau eter, ceea ce nu se întîmplă la animalele hrănite normal.

Premedicaţia administrată bolnavului are ca scop:

- sedarea şi somnul;
- diminuarea metabolismului şi a iritabilităţii reflexe;
- creşterea pragului percepţiei dureroase;
- neutralizarea proprietăţilor toxice a unor substanţe anestezice.

Sedarea bolnavului constituie obiectivul principal al premedicaţiei, rupîndu-l de mediul înconjurător, de atmosfera din salon, din sala de operaţie, de toate pregătirile legate de actul operator, diminuîndu-i spaima ca mod de reacţie firească a organismului.

Diminuarea metabolismului bazal şi a iritabilităţii reflexe constituie cel de al doilea obiectiv al premedicaţiei; ele fiind mai evidente la bătrîni care în mod normal prezintă un metabolism bazal mai scăzut şi riscă în consecinţă să primească doze foarte ridicate dacă li s-ar aplica normele obişnuite.

Creşterea pragului perceperii dureroase este mai evidentă în anesteziile loco-regionale. Pentru narcoză, diminuarea reflexelor dureroase asigură o reducere corespunzătoare a cantităţii de anestezic.

Neutralizarea proprietăţilor toxice şi ale efectelor secundare ale unor anestezice. Aşa de exemplu atropina şi scopolamina diminuă secreţiile salivare şi bronşice din cadrul anesteziei cu eter, diminuă hipervagotonia provocată de barbiturice sau ciclopropan

(tulburări de ritm cardiac, laringospasm). Barbituricele diminuă acţiunea convulsivantă a cocainei sau novocainei.

Medicamentele folosite ca premedicaţie.

Opiaceele sînt cele mai folosite în pregătirea bolnavului pentru narcoză. Morfina este utilizată pentru capacitatea sa de diminuare a metabolismului bazal şi al instabilităţii reflexe, cu efect analgezid şi sedativ. Are inconvenientul de a deprima centrul respirator, grav la copii şi bătrîni cît şi cel de tuse necesar în eliminarea secreţiilor bronşice. Unele cercetări mai recente atrag atenţia şi asupra efectului hipotensor în modificările de poziţie. Contraindicaţiile morfinei sînt la bolnavii în vîrstă, la şocaţi, hipovolemici, cardiaci, astmatici,

Mialginul (dolosalul-petidina) este folosit pentru acţiunea sa sedativă şi hipnotică cît şi pentru efectul său spasmolitic şi anticolinergic, apropiindu-l pentru aceste ultime două acţiuni de atropină. Uneori poate fi însoţit şi de efectele sale secundare ca vertije, sincopă şi bradipnee.

Nalorfina se foloseşte pentru efectul de antidot al opiaceelor, acţionînd rapid şi durabil asupra depresiunii respiratorii generată de morfină. Ca mod de administrare este folosită calea intravenoasă în doză de o,o2o g.

Barbituricele sînt folosite în preanestezie pentru efectele lor sedative, hipnotice, de protecţie contra tulburărilor de ritm cardiac cît şi pentru efectele anticonvulsivante. Ca forme mai des folosite sînt: gardenalul sau luminalul o,lo g/comprimat în una sau doză prize în preziua operaţiei, cît şi în dimineaţa operaţiei cu 1-2 ore înainte. Dozele ce pot fi administrate la un bolnav sînt de 2-3 comprimate. Cealaltă formă sarea sodică sub formă de soluţie 10% de fenobarbital în propilenglicol, înfiolat se poate administra subcutanat. Calea rectală este folosită mult mai rar sub forma de supozitoare. Din aceeaşi grupă mai pot fi folosite mebubarbitalul, nembutalul şi seconalul.

Grupa beladonelor cuprinde atropina cel mai frecvent utilizat în premedicaţie pentru efectele sale:

- anticolinergice (uscarea secreţiilor bronşice);
- inhibiţie vagală;
- stimularea centrului respirator. Are şi un efect uşor tahicardizant.

Scopolamina se foloseşte pentru acţiunea sa calmantă, tranchilizantă şi de sedare psihică.

Tot ca premedicaţie mai pot fi folosite prometazina sau fenerganul pentru efectele antihistaminice dar mai ales hipnotice, pentru sistemul nervos cu asigurarea unei somnolenţe de 15-18 ore. Uneori poate da stări de agitaţie, delir, secuse musculare şi cefalee. Calea de administrare poate fi orală sau intramusculară.

Tranchilizantele (cu efecte sedative) sînt folosite şi ele în premedicaţie sub forma de neuroleptice (clorpromazina-largactilul în doză de o,o5o-o,25o g/zi) avînd acţiune inhibitoare asupra sistemului reticular, mezencefalic şi talamus, cu efect antiemetic (antivomitiv), hipnotic şi hipotermizant. Largactilul mai are efect de potenţializare atît a narcoticelor şi barbituricelor, de a reduce sughiţul, acţiune analgezică şi hipotensivă.

Tranchilizantele nehipnotice ca hidroxizina-atarax-ul, au o acţiune foarte puţin toxică şi se folosesc oral sau parenteral în doze de o,o75-o,1oo g sau în comprimate de 25 mg. Din aceeaşi grupă mai face parte şi meprabamatul ce diminuă tensiunea nervoasă şi anxietatea, nu este hipnotic şi nici nu deprimă respiraţia.

Dintre hipnoticele nebarbiturice se poate folosi methylpentyonalul ce potenţează barbituricele, producînd o inducţie rapidă a somnului la doze de o,25o g/zi.

Cu efecte deosebite în premedicaţie se mai folosesc ganglioplegicele, procaina (novocaina) şi curarele.

Ganglioplegicele se folosesc în scopul împiedicării transmiterii influxului nervos prin fibrele pre şi postganglionare. Au şi o oarecare proprietate analgezică. Mai folosite sînt penta şi hexamentoniu, cît şi decamentoniu care au şi proprietăţi miorezolutive. Ganglioplegicele sînt folosite şi în obţinerea hipotensiunii controlate cît şi în hibernarea artificială. Este contraindicat la şocaţi şi la subnutriţi.

Procaina (novocaina) se foloseşte în scopuri diferite. Are proprietăţi analgezice centrale, diminuă excitabilitatea şi tonusul muşchilor striaţi. In plagă are efect analgezic. Inlătură laringospasmul şi reflexele generate de intubaţia traheală. Previne sau înlătură extrasistolele cît şi fibrilaţia ventriculară.

Curarele şi-au cîştigat un loc deosebit în pregătirea preanestezică a bolnavului. Ele sînt folosite pentru efectele lor re-

laxante ale musculaturii striate prin acţiunea asupra joncţiunii neuro-musculare pe placa motorie cît şi de blocare a transmiterii influxului de la creier la muşchi. Iniţial substanţele curarizante erau extrase din diferite plante. Preparatele purtau denumiri ca tubocurarina, D-tubocurarina, C-cumarina, sau preparate sintetice ca gelamina (flaxedil), succinilcolina, diplacinul, decamentoniu etc. Deşi atît de multe, toate curarele au comun gruparea de amoniu cuaternar. Farmacologic curarele se împart în două grupe:

- pahicurarele, sînt substanţe cu moleculă mare şi acţionează asemănător curarelor naturale;
- leptocurarele, substanţe cu moleculă mică şi cu acţiuni asemănătoare acetilcolinei, dar cu o durată foarte lungă. Ca mecanism de acţiune curarele inhibă acţiunea depolarizantă a acetilcolinei, ceea ce împiedică succesiunea fiziologică depolarizare-repolarizare a plăcii neuro-musculare produsă de sistemul acetilcolină-colinesterază. Modul de acţiune al curarei asupra plăcii neuro-musculare se desfăşoară în trei faze:

1) faza de atonie (Brener) în care forţa de contracţie a muşchiului este diminuată dar cu persistenţa contracţiei voluntare şi reflexă;

2) faza de paralizie (Vulpian) în care contracţia voluntară şi reflexă a muşchilor este dispărută, excitaţia nervului fiind totuşi eficace;

3) faza de paralizie (Claude Bernard) în care muşchiul nu mai răspunde decît la excitaţia directă. Există o diferenţă netă de sensibilitate a diferitelor grupe musculare în raport cu cronaxia lor. Cu cît cronaxia muşchilor este mai mare, cu atît rezistă mai mult la acţiunea curarei.

Dozele folosite sînt de 15-20 mg pentru curarele naturale administrate intravenos şi cu efect pentru 30-50 minute. Cu toate că în dozele uzuale curarele nu influenţează nici miocardul şi nici diafragmul, dau totuşi paralizia muşchilor intercostali şi abdominali suficient pentru o hipoventiaţie, motiv pentru care aceste substanţe se recomandă a fi utilizate în serviciile care dispun de sisteme de respiraţie artificială controlată.

Antidotul curarelor este prostigmina, care blochează colinesteraza, eliberează acetilcolina pentru restabilirea legăturilor neuro-musculare.

Pentru leptocurare nu dispunem de un antidot specific. Catabolismul lor nu este încă bine cunoscut. O mare parte se elimină ca produs activ prin urină, O altă parte este distrusă de ficat şi tubul digestiv. La o oră după administrarea intravenoasă este dispărută aproape complet din sînge.

Narcoza

Narcoza este o anestezie centrală cu suprimarea stării de conştienţă a senzaţiilor dureroase şi reflexelor, dar cu păstrarea integrală a funcţiilor vitale circulatorii şi respiratorii. Acţiunea substanţelor anestezice asupra celulelor nervoase este aceeaşi ele deosebindu-se doar după modul de administrare. Astfel se descriu:

- narcoza pe cale respiratorie;
- narcoza pe cale intravenoasă;
- narcoza pe cale digestivă (rectală).

Narcoza este un fenomen biologic ce se petrece în intimitatea celulei, ducînd la inhibiţia funcţiilor ei.

Un anestezic ca să-şi îndeplinească funcţia sa va trebui să treacă prin mai multe etape:

- să pătrundă în organism;
- să fie vehiculat;
- să pătrundă în celula nervoasă;
- să-şi exercite acţiunea supra celulei nervoase.

a) Oricare ar fi calea de pătrundere în organism a unui narcotic (plămîn, venă, rect) acesta va trebui să fie solubil în sînge. Pentru cele introduse pe oale intravenoasă trecerea este directă. Cele introduse pe cale digestivă (rectală) trecerea în sistemul circulator este în raport cu concentraţia substanţei, de integritatea peretelui intestinal şi de condiţiile circulatorii locale. Se cunoaşte că resorbţia este cu atît mai rapidă cu cît concentraţia este mai apropiată nivelului fiziologic. Cît priveşte anestezicele respiratorii, resorbţia gazului sau a vaporilor anestezici, este în funcţie de presiunea lor parţială în aerul alveolar, de gradientul (diferenţa) de presiune dintre aerul alveolar şi sînge, de starea membranei alveolare. Narcoticele volatile (eter, cloroform) spre deosebire de cele gazoase, au o solubilitate mult mai

mare în sînge decît în apă. Acest fapt face ca ele să fie foarte ușor supradozate, prin dizolvarea în sînge în concentrații mult superioare dozei mortale. Anestezicele gazoase, care au o solubilitate scăzută în sînge, dau mai greu accidente de supradozare, deoarece la o concentrație narcotică normală în sînge, acesta este aproape saturat de substanță și deci nu poate depăși doza narcotică.

b) Vehiculat de sînge narcoticul se răspîndește în întreg organismul scăldînd toate celulele. Trecerea membranei celulare, este în raport cu gradul de solubilitate în lipide a narcoticului. După Mayer și Hemmi există o relație directă între puterea narcotică a unor substanțe și solubilitatea lor în lipide. Trecerea substanței anestezice de bariera membranală și fixarea ei pe elementele enzimatice pentru a-și executa funcția anestezică, este în raport cu coeficientul de partaj (lipo și hidrosolubilitatea),fază din ciclul complex al anestezicului conform teoriei lui Owerton și Mayer. Unii cercetători (Traube) consideră că viteza de trecere a membranei celulare și fixarea pe enzimele protoplasmatice, este în raport cu capacitatea de diminuare a tensiunii superficiale a apei. Totuși se cunosc anestezice care nu modifică tensiunea superficială, dar au efect narcotic. Alții explică pătrunderea și fixarea anestezicului pe celula nervoasă prin modificarea stării de gel, care poate încetini sau accelera reacțiile fermentative, prin diferitele stări coloidale periodice ale celulei. Toate aceste supoziții explică în parte transportul, repartiția și fixarea substanței anestezice.

c) Substanțele anestezice (narcotice) acționează la diferite nivele. Așa de exemplu cloralhidratul și paraldehida, deprimă scoarța cerebrală, iar barbituricele și cloroformul lucrează la nivelul talamusului și trunchiului cerebral. Ultimile cercetări demonstrează că narcoticele acționează în primul rînd asupra substanței (zonei) reticulate din trunchiul cerebral și apoi prinde scoarța și centrii subcorticali. Eliminarea narcoticului se face în cea mai mare parte prin plămîn, aproape în aceeași cantitate în care au fost inhalate. Cloroformul se poate elimina și prin rinichi. Barbituricele sînt distruse în parte de ficat (tiobarbituricele)și de rinichi (veronal).

Anestezicele pe cale respiratorie sînt:

Protoxidul de azot (N_2O) gaz neinflamabil, mai greu decît aerul, incolor, cu miros dulceag. Livrarea și folosirea sa în clinică este în tuburi metalice la presiunea de 30 atm., ceea ce îl aduce în stare lichidă. Nu este toxic și nu dă leziuni parenchimatoase. Se elimină repede, dar este un slab anestezic. Administrat singur nu dă relaxare musculară bună pentru operații dar nu produce secreții bronșice.

Eterul etilic. Este un bun anestezic, dînd o rezoluție musculară suficientă pentru operații. Se prezintă ca un lichid, inflamabil, iritant și hipersecretant pentru căile respiratorii, cu acțiune excitantă asupra centrului respirator și bradicardizantă asupra inimii. Are acțiune vasodilatatoare asupra circulației creierului. Limita de securitate este mare (diferența între cantitatea ce produce narcoza și cantitatea care inhibă funcțiile vitale cardiorespiratorii.

Cloroformul este un lichid neinflamabil, incolor, cu gust dulceag și neplăcut. Periculos pentru administrarea în clinică, fiind toxic pentru celula hepatică. Este inhibitor al centrului respirator, iar în doză mare este inhibitor și pentru cord. Este iritant pentru mucoasa nazală și pentru căile aeriene superioare. Are o limită de securitate mică, motiv pentru care nu este prea folosit. Administrat cu adrenalina poate da sincopa adrenalino-cloroformică foarte gravă.

Ciclopropanul este un gaz inflamabil și exploziv. Cu miros plăcut, ce dă o bună relaxare musculară, neiritant pentru căile respiratorii și cu efect bradicardizant la începutul anesteziei. Este folosit mai frecvent în chirurgia toracică. Deși se considera la început că este un toxic pentru fibra miocardică, acest lucru nu a fost demonstrat. Administrat cu morfină și pentotal nu mai prezintă efecte toxice.

Clorura de etil (kelenul) este un lichid livrat în tuburi de sticlă la ușoară presiune. Este inflamabil și arde cu flacără albastră. Este un narcotic superficial și nu dă o relaxare musculară bună. Limita de securitate este mică. Se folosește în intervențiile superficiale (abcese-furuncule).

Tot în scop anestezic central mai pot fi folosite eterul divinilic, diclormetanul (solestina), tricloretilenul (trilenul),

etilenul, acetilenul (narcilenul), halotanul, fluotanul, pentranul etc. Narcoticele folosite astăzi în mod curent au avantajul de a nu fi inflamabile, neiritante pentru mucoasă, şi mai active decît eterul (5-6 ori), iar anestezia şi trezirea se face cu multă uşurinţă; au o mare limită de securitate şi nu modifică semnificativ respiraţia şi bătăile cordului. In practica curentă se foloseşte mai mult eterul, protoxidul de azot şi fluotanul.

Narcoticele folosite intravenos.

Sînt derivaţi ai acidului barbituric, avînd cale de eliminare bariera hepatică, pentru care pot fi şi toxice. Acţiunea lor anestezică, apare la o concentraţie sanguină de 70% din doza letală, cu efect depresibil la început pentru centrul respirator şi cardiac, dar de scurtă durată, cca. 10-15 minute. Deşi este o metodă relativ simplă nu este scutită de accidente. Cantitatea ce se administrează intravenos este de 1 g pentru evipan, hexenal sau eunarcon şi de 1,5 g pentru pentotal. Asociate cu eter şi curare dau o bună rezoluţie musculară. Administrarea trebuie făcută lent, deoarece injectarea rapidă predispune la hipotensiune, colaps circulator, oprirea respiraţiei şi chiar sincopa. Curent se folosesc concentraţii de 10% dar experienţa zilnică a demonstrat că diluat în soluţie de glucoză 5% este mai bine tolerat, dînd o narcoză suficientă şi uşor de condus.

Ca preanestezic se poate folosi morfina, cu prudenţă la bătrîni. Atropina este bine suportată, suprimînd atît spasmul laringean cît şi tremurăturile.

Accidentele posibile în narcoza intravenoasă sînt legate de tehnica administrării substanţei. Injectarea paravenos, mai ales a tiobarbituricelor este iritantă, mergînd pînă la necroza ţesuturilor. In caz de soluţii concentrate, poate da flebite chimice. In caz de injectare intraarterială dă dureri şi spasme arteriale ce pot duce la gangrena degetelor.

Cele mai utilizate anestezice intravenoase sînt:

- Evipanul sodic (hexobarbitalul, hexenalul), derivat al acidului barbituric este un bun narcotic. Se livrează în fiole ce conţine 1 g de substanţă activă, o pulbere albă şi care se dizolvă foarte bine în apă distilată. Doza de 1 g este suficientă pentru un adult putînd merge pînă la 1,8 g. In 30-40% din cazuri evipanul poate da atît la începutul cît şi la sfîrşitul anesteziei tremură-

turi generate de centrii optostriaţi subcorticali, iar uneori chiar de spasme laringiene cu tuse. Toate acestea se combat printr-o bună pregătire preoperatorie cu morfină şi atropină.

Hedonalul a fost primul derivat din grupul ureidelor folosit ca narcotic intravenos la om, în doză de 0,5-1 g substanţă activă. Este o pulbere cristalină cu miros slab de mentol. Astăzi se foloseşte mai puţin.

Pentotalul (nesdonalul-kemitalul) face parte tot din grupa barbituricelor. Este mai activ, dar şi mai toxic decît evipanul, dînd o bună relaxare musculară. Substanţa activă este o pulbere gălbuie în cantitate de 0,5-1g într-o fiolă, ce se dizolvă repede în apa distilată sau ser fiziologic. Soluţiile de pentotal mai des folosite sînt în concentraţie de 2,5-5%, cu o stabilitate mai bună decît a celorlalte barbiturice.

Din acelaşi grup şi cu aceleaşi efecte narcotice mai amintim: narconumanul, eunarconul, thiopentalul, baytinalul şi derivaţii steroidici ca viadrilul.

Narcoticele folosite pe cale rectală.

Acestea sînt lichide organice cu funcţie de alcool sau aldehidă. Prima condiţie să nu fie toxice, deoarece ajungînd în circulaţia sanguină trec prin bariera hepatică. Această narcoză este mai rar folosită în practica de spital. Anestezia rectală va fi precedată de o clismă evacuatoare. Administrarea narcoticului va fi lentă, la temperatura corpului, iar ca vehicul se poate folosi apa sau soluţia de glucoză izotonică. Substanţele anestezice pe cale rectală pot fi folosite atît ca premedicaţie cît şi ca narcotice. Ţinînd cont de efectul lor deprimant al centrului respirator, oxigenarea bolnavului este obligatorie. Se pot folosi:

- Avertina (rectanol sau tribrometanol) este o substanţă dizolvată în hidrat de amilen în concentraţii de 1 g/1 ml. Se foloseşte ca anestezic de bază, fiind un puternic deprimant al centrului respirator. Se administrează sub formă de clismă cu 2-3 ore înainte de operaţie sub forma de soluţie caldă la 37^{0}.
- Cloralhidratul, pulbere albă care se administrează în clismă la o concentraţie de 1-10% în julep gumos, pentru a inhiba efectul său iritant local. Absorbţia se face în 5-10 minute. Dă un somn apropiat celui normal. Trezirea este uşoară. Se poate folosi

şi în premedicaţie.

- Paraldehida, lichid incolor, cu miros neplăcut şi solubil în apă. Are mai mult o acţiune hipnotică şi mai puţin anestezică. Are o toxicitate foarte mică. Mai pot fi folosite tot pe cale rectală pentobarbitalul (nesdonalul) şi mai puţin eterul care este iritant pentru mucoasa rectală.

Narcoza prin inhalaţie.

Este cea mai folosită astăzi, pentru avantajele mari pe care le oferă bolnavului şi chirurgului. Folosirea narcoticelor pe calea inhalatorie, trebuie să fie precedată de un examen al cavităţii bucale, de înlăturarea eventualelor proteze ce ar putea constitui cauza unor grave accidente. Se va asigura golirea stomacului, care în anumite circumstanţe prin pătrunderea în trahee produce asfixia bolnavului. Serviciile de anestezie dispun astăzi de aparate pentru narcoză de la cele mai simple ca masca Schiemmelbusch (fig. 17) la cele mai perfecţionate.

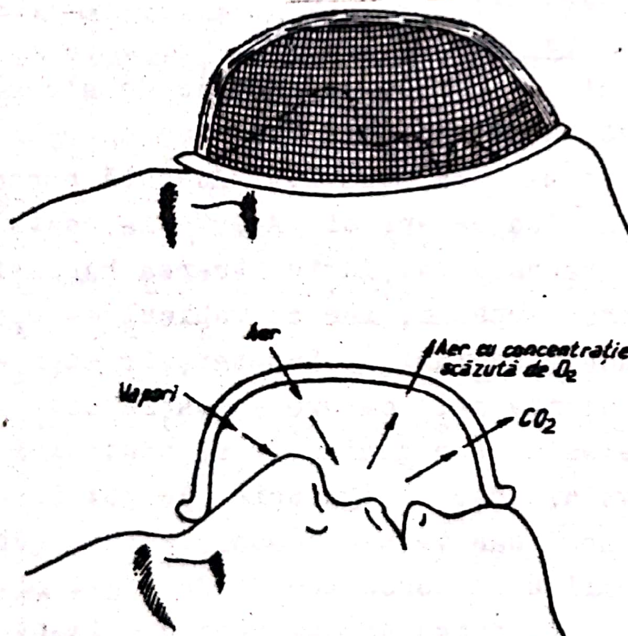


Fig.17. Masca Schiemmelbusch.

Toate acestea se bazează pe patru mari principii de funcţiune:
- circuitul respirator deschis;
- circuitul respirator semideschis;
- circuitul respirator semiînchis
- circuitul respirator închis.

1) Circuitul deschis, cel mai simplu sistem, constă în administrarea de narcotic fie pe o simplă compresă aplicată pe faţa bolnavului, fie folosind masca Schiemmelbusch-Yankauer. Aceasta este o sită metalică fixată pe o ramă din acelaşi material, pe care se poate fixa cu ajutorul unei alte rame de sîrmă, 4-5 foi de tifon şi pe care se picură substanţa narcotică. Bolnavul inspiră un amestec gazos (aer + narcotic) pe care-l expiră în atmosfera înconjurătoare. Aceste aparate au un spaţiu mort foarte mic (volumul de gaz expirat şi nepurificat de CO_2). Existenţa spaţiului mort în aparatele de narcoză, face ca o parte din CO_2 expirat să fie reinhalat, ceea ce duce la creşterea conţinutului în CO_2 a aerului alveolar în sînge şi implicit la apariţia acidozei. Aceste aparate se mai caracterizează şi printr-o mare simplitate de construcţie şi manevrare.

2) Circuitul semideschis se deosebeşte de precedentul prin aceea că bolnavul inspiră un amestec gazos artificial, realizat într-un dispozitiv special. Substanţele anestezice înbuteliate, ajung în camera de amestec prin nişte racorduri de cauciuc. Gazele expirate se pierd în atmosferă fără a fi recuperate. Acest circuit are avantajul că amestecul gazos ce urmează a fi inspirat este sub controlul anestezistului, spaţiul mort este foarte mic, iar rezistenţa în circuit este de asemeni foarte mică (fig.18).

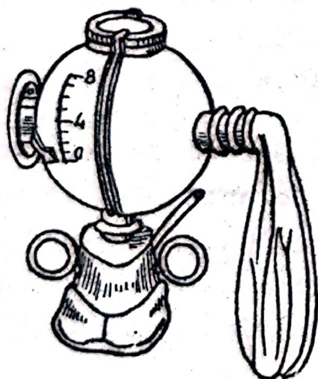


Fig.18. Masca Ombrédanne

La amîndouă aceste circuite amestecul gazos expirat (aer + narcotic) se pierde în sălile de operaţii, fiind neeconomice şi obositoare pentru chirurgi şi restul personalului. Odată cu amestecul gazos expirat se pierde şi CO_2, excitantul fiziologic. Astfel s-a ajuns la recuperarea parţială sau totală a gezelor expirate pe de o parte şi a depurării de CO_2, care acumulat peste măsură devine un inhibant al centrului respirator. Realizarea acestui principiu a fost posibil prin interpunerea între camera de amestec şi bolnav a unui recipient cu var sodat, în scopul absorbţiei CO_2. Prin acest sistem bolnavul inspiră amestecul gazos

din camera de amestec, iar gazele expirate şi purificate de CO_2 reintră în circuitul respirator.

3) Circuitul semiînchis se bazează pe principiile mai sus enunţate, astfel încît gazele expirate de bolnav sînt înmagazinate într-un recipient şi reinspirate de bolnav împreună cu amestecul gazos (aer + narcotic) proaspăt. Sînt şi aparate care nu dispun de purificarea amestecului gazos expirat cum este masca Ombrédanne (fig.19).

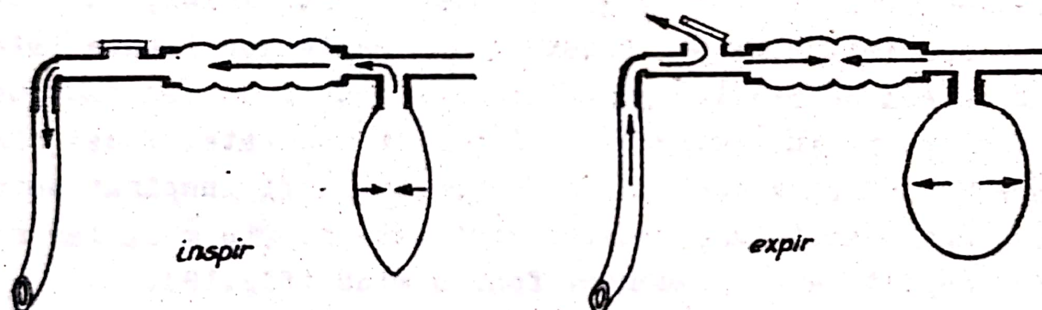


Fig.19. Schema circuitului semiînchis

Deoarece masca Ombrédanne nu dispune de sistem de recuperare a amestecului gazos este de presupus că la o concentraţie mare de narcotic vom avea şi o concentraţie mare de CO_2, fapt ce duce la creşterea acidozei şi a hipoxiei cu agravarea stării postoperatorii. Dintre aparatele care dispun de filtru de var sodat sînt cele tip Craaford.

4) Circuitul închis se caracterizează prin aceea că întregul amestec gazos expirat, este depurat de excesul de CO_2 şi reinspirat de bolnav. Există două tipuri de circuite închise:

- sistemul dus şi întors (dute-vino) tip Waters;
- circuitul filtrant (Sword).

Primul dispozitiv este avantajos prin faptul că opune o mică rezistență circulației gazelor, iar filtrarea aerului expirat se produce atît în expir cît și în inspir, ceea ce realizează o bună purificare de CO_2.

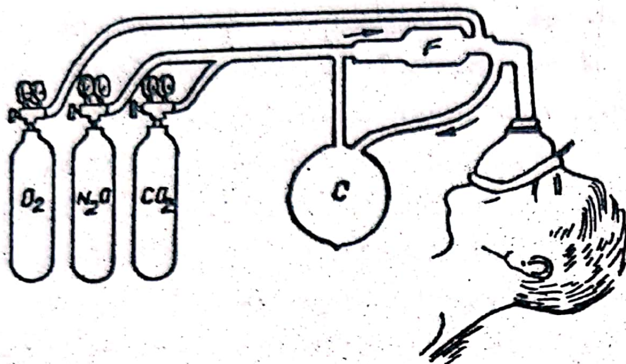


Fig.2o. Aparat pentru anestezie în circuit închis.

Circuitul filtrant este folosit la aparatele Dräger și Chirana, permițînd administrarea concomitentă a 4-5 gaze + CO_2 și oxigen, iar amestecul expirat trecînd doar o singură dată prin filtru absorbant de CO_2.

<u>Principii obligatorii de funcționare al aparatelor de anestezie generală</u>:

- tuburile de legătură trebuie să fie cît mai scurte pentru ca volumul aerului rezidual să fie cît mai mic. Valvele separatoare trebuie să fie sensibile și ermetic închise;
- etanșietatea măștii pe figura bolnavului să fie cît mai perfectă, pentru a nu se produce nici o pierdere de gaze narcotice;
- spațiul liber dintre camera de amestec și masca bolnavului să fie cît mai mic (tuburi scurte) și fără cuduri;
- recipientele cu var sodat de absorbție a CO_2 să funcționeze perfect. Lipsa de preschimbare a varului sodat poate produce moartea prin hipercapnee.

<u>Fazele narcozei</u>.

Fazele narcozei se apreciază clinic și cu ajutorul metodelor de laborator (E.E.G. - reflex galvano-cutanat). Cunoașterea semnelor clinice ne scutește de complicațiile de supradozare sau de o narcoză superficială improprie actului chirurgical.

Se descriu patru faze ale narcozei. Fiecare fază poate avea grade și stadii diferite.

<u>Faza I de analgezie</u>, durează de la începutul administrării anestezicului pînă la pierderea stării de conștiență. Bolnavul nu mai percepe și nu mai răspunde întrebărilor puse. Nu percepe senzațiile dureroase deși păstrează funcțiile senzoriale și starea de

conştienţă. Respiraţia este regulată, puls accelerat, tensiunea arterială ridicată cu pupilele de dimensiuni normale. Trezirea din această fază este rapidă.

<u>Faza a II-a sau faza de excitaţie</u> se instalează odată cu pierderea stării de conştienţă şi durează pînă la stabilirea unei respiraţii regulate, automate. De obicei bolnavii sînt agitaţi, cîntă, strigă, se zbat. Cel mai mare pericol în această fază este sincopa cardiacă care este consecinţa sumării acţiunii toxice a anestezicului, al hipoxiei şi al hiperadrenalinemiei generate de excitaţia sistemului nervos sau al manevrelor intempestive chirurgicale. Excitaţiile dureroase din acest stadiu pot genera fibrilaţiile ventriculare. Bolnavul poate prezenta repetate apnei cu supradozare de anestezic, care să ducă la adîncirea narcozei şi trecerea în stadiul IV cu oprirea respiraţiei. In acest stadiu nu sînt permise intervenţiile operatorii.

<u>Faza III-a, anestezia chirurgicală</u>. Aceasta se caracterizează prin abolirea reflexelor medulare senzitive şi motorii, cu instalarea paraliziei musculare. Bolnavul prezintă:

- respiraţie amplă şi regulată;
- pupilele miotice;
- globii oculari pendulează lateral automat;
- dispariţia reflexelor conjunctivo-palpebrale;
- lipsa de reacţie la creşterea dozei de anestezic.

Faza a III-a de anestezie chirurgicală prezintă diferite trepte de profunzime, clasificate în patru grade pe baza dispariţiei unor reflexe sau a instalării unor semne ajutătoare.

<u>Gradul I</u> cu respiraţie amplă, regulată, dar fără rezoluţie musculară. Reflexul de deglutiţie şi palpebral abolit. Globii oculari au mişcări de pendulare. Se pot executa mici intervenţii chirurgicale care nu cer o rezoluţie musculară perfectă.

<u>Gradul II</u>. Ochii nu mai prezintă mişcări de pendulare, ci se fixează central, iar mioza se accentuează. Respiraţia este profundă şi regulată. Pulsul şi tensiunea arterială sînt în limite normale. In stadiul inferior al acestui grad, apare rezoluţia musculară şi este abolit treptat reflexul peritoneal, permiţînd intervenţiile abdominale.

<u>Gradul III</u>. Permite orice fel de intervenţie. Respiraţia nu mai este amplă ci are un caracter superficial. Pupilele se dilată

uşor cu reflexul cornean dispărut. Bolnavul prezintă o bună relaxare abdominală. Acest grad nu trebuie atins decît în anumite faze ale actului operator şi menţinut o durată de timp cît mai scurtă.

Gradul IV este caracterizat printr-o midriază accentuată, relaxare completă musculară, respiraţie exclusiv diafragmatică şi superficială cu abolirea tuturor reflexelor. Tensiunea arterială este scăzută, iar tulburările respiratorii se accentuează progresiv. Acest grad nu este necesar nici unui fel de intervenţie chirurgicală şi este contraindicat de a se ajunge la o anestezie atît de profundă.

Faza a IV-a de asfixie. Acest stadiu se caracterizează printr-o relaxare completă a musculaturii striate şi netede, cu relaxarea sfincterelor. Respiraţia este oprită prin paralizia centrilor respiratori. Pulsul este tahicardic iar tensiunea arterială mult scăzută, Bolnavul este cianotic, cu tegumentele reci şi acoperite de transpiraţie. Lipsa unei recuperări rapide duce la moarte în 2-3 minute.

Trezirea sau ieşirea din anestezie se produce prin aceleaşi faze şi grade, dar în ordine inversă. Reflexele abolite vor reveni treptat. Timpul de revenire a stării de conştienţă este în raport cu durata anesteziei şi a profunzimei la care s-a ajuns, cît şi de agentul anestezic folosit. Stadiul de excitaţie de la începutul anesteziei, este mai puţin marcat. Bolnavul trebuie urmărit foarte atent, atît al tensiunii arteriale, al pulsului, dar mai ales al respiraţiei.

Accidentele anesteziei generale.

Diferitele forme ale narcozei, executate cu aparatele dintre cele mai perfecţionate şi cu anestezişti calificaţi, nu scuteşte bolnavul de unele accidente posibile:

- Vărsăturile, pot apărea în faza de inducţie anestezică fie în faza a II-a de anestezie incompletă, fie în faza de trezire. Ele pot fi generate de:
  - persistenţa reflexului de vomă (vagal) din cauza unei insuficiente premedicaţii sau al anesteziei incomplete,
  - hipoxemia care favorizează reflexul vagal:

Vărsăturile împiedică desfăşurarea unei bune anestezii,prin invazia cu lichid gastro-duodenal al căilor respiratorii şi care

se traduce prin:

- asfixia totală imediată;
- atelectazii pe teritorii mai întinse sau mai puţin întinse, cu fenomene de insuficienţă respiratorie şi cu evoluţie de pneumonie, focare de bronhopneumonie sau gangrenă pulmonară.

Vărsăturile pot fi combătute printr-o medicaţie preanestezică corectă, care scade reflexivitatea generală şi în special cea vagală (atropina), golirea stomacului înaintea oricărei anestezii generale, trecerea rapidă prin primele faze ale anesteziei, fără hipoxie şi cu evitarea manevrelor declanşatoare de reflexe.

Cînd vărsăturile au apărut se va întoarce capul bolnavului pe o parte, pentru evacuarea vomei, se va aspira conţinutul gastro-duodenal, fără a se ridica maxilarul care ar putea deschide glota, favorizînd astfel invazia căilor aeriene. Se reia anestezia cu doze ceva mai mari, pentru a se ajunge la stadiul de anestezie chirurgicală. Intubaţia traheală, scuteşte bolnavul de acest accident uneori deosebit de grav.

- Tusea este un reflex vago-vagal, consecinţă a iritaţiei mucoasei traheale la administrarea de narcotice volatile (cloroform, eter), cînd nu s-a aplicat o bună medicaţie preanestezică. Pregătirea cu atropină, aprofundarea anesteziei sau suprimarea ei, face să dispară tusea. Ea poate lua aspecte deosebit de grave, de inundare traheo-bronşică, la bolnavii cu supuraţii pulmonare sau chist hidatic supurat, care pot duce la asfixie, însămînţare metastatică, atelectazie etc. Accidentele se previn printr-o corectă medicaţie preanestezică, intubaţie şi eventual separarea bronşică cu sondă Carlens. Dacă accidentul s-a produs, este necesar aspiraţia de urgenţă şi uneori traheostomia.

- Sughiţul este tot un reflex vagal, provocat de contracţia spasmodică a diafragmului. Uneori poate ceda spontan. Ca medicaţie se recomandă atropinizarea, adîncirea anesteziei, curarizarea profundă, administrarea de substanţe bronho-dilatatoare şi CO_2.

- Insuficienţa respiratorie constituie unul din cele mai grave accidente ale anesteziei generale, deoarece el poate trece neobservat un timp mai mult sau mai puţin lung. Cauzele cele mai frecvente sînt:

1) cauze centrale:

- supradozarea de preanestezic (morfină, cloral-

hidrat, avertină, barbiturice) sau de anestezice ca în cazul narcozei cu ciclopropan;

- depresiunea centrilor respiratori din cursul insuficienţei circulatorii, a hipotensiunii prelungite sau din cursul şocului hemoragic;

2) cauze periferice, insuficienţa respiratorie survenită ca urmare a unor modificări ale aparatului respirator:

- obstrucţia căilor aeriene superioare prin căderea limbii, laringo-spasmul, bronho-spasmul, invazia bronşică cu lichid de vomă, puroi, sînge, lichid hidatic din chistele pulmonare etc.;

- atelectazii prin obstrucţia de bronşii sau prin mecanism reflex;

3) insuficienţa respiratorie prin defecţiuni ale aparaturii, instalaţiilor, sau prin manipularea acestora (cuduri ale tuburilor de legătură, blocarea supapelor, golirea balonului sau utilizarea de tuburi prea înguste);

4) insuficienţa respiratorie de origine cardiacă prin edem pulmonar, care împiedică difuzarea gazelor şi are valoare de obstrucţie;

5) insuficienţa respiratorie prin deficit al muşchilor respiratori de cauză periferică din cursul anesteziei cu curare. Toate aceste cauze generează hipoxie şi hipercapnee, cu depresiunea centrilor encefalici şi bulbari, care în ultimă instanţă duc la oprirea respiratorie.

Insuficienţa respiratorie se poate preveni printr-o corectă preanestezie, golirea stomacului de stază, controlul permanent al debitului de O_2 şi controlul amplitudinilor respiratorii. In faţa unui accident declanşat se va trece de îndată la ridicarea mandibulei, deschiderea gurii, tracţiunea ritmică a limbii, aspiraţia bronşică şi controlul unor eventuale defecţiuni ale aparaturii.

Oprirea respiraţiei poate apărea în două circumstanţe:

- apneea, în care oprirea mişcărilor respiratorii nu depăşeşte 30 secunde şi care încetează la suprimarea anestezicului, ridicarea mandibulei şi tracţiunea limbii;

- sincopa respiratorie reflexă ce apare la începutul anesteziei generale şi care poate fi dată de:

- anestezie insuficientă;

- un grad mai mare sau mai mic de hipoxie sau

hipercapnee;

- supradozaj de anestezice sau barbiturice.

Acestea se corectează prin administrare de O_2, respirație artificială prin intubație traheală, liberarea căilor respiratorii și aplicarea de analeptice respiratorii.

- <u>Accidentele cardiace</u> sînt mai frecvent întîlnite în cursul anesteziilor generale prin inhalație sub forma tulburărilor de ritm și oprirea cordului.

Cauzele acestor accidente sînt intoxicațiile directe ale miocardului (cazul ciclopropanului), hipoxia care modifică substanțial conductibilitatea inimii producînd blocarea sino-atrială sau atrio-ventriculară și hipercapneea.

Tulburările de ritm întîlnite pot fi:

- <u>tahicardia</u> mai frecventă la începutul sau revenirea anestezică, prin exces de atropină, în hemoragiile grave sau în caz de obstrucție respiratorie;

- <u>aritmiile</u> consecințe adesea a hipoxiei sau a hipercapneei și care se corectează printr-o bună preanestezie cu o corectă ventilație anestezică;

- <u>fibrilațiile ventriculare</u>, mai rar întîlnite și numai în anesteziile cu ciclopropan, în anoxie sau hipercapnee;

- <u>oprirea cordului</u>, consecința unui reflex vagal sau al unei fibrilații ventriculare. Ca tratament în opririle cardiace se recomandă intubația de urgență cu oxigenare intensă, toracotomie cu masaj cardiac și perfuzii. In general tratamentului stopului cardiac se sprijină pe restabilirea circulatorie și în special cea coronariană, medicamentele constituind un prețios adjuvant.

- <u>Accidentele nervoase</u> deși rare, cunosc mai multe cauze printre care: excesul de CO_2, anoxia, hipercapneea, și deshidratarea.

Ca forme clinice se cunosc stări de trezire întîrziată, agitație, confuzie, delir, convulsii, paralizii sau pareze, decerebrare, amauroză (orbire), disartrie, afazie și chiar comă. Pentru formele ușoare de accidente nervoase tratamentul este simptomatic sub forma unei bune oxigenări, a întreruperii anesteziei și administrarea de barbiturice. Formele grave se tratează prin administrarea de soluții hipertonice, oxigeno-terapie, vitamina B_1 și PP.

- <u>Exploziile și incendiile din sălile de operație se datoresc</u>:

- existenței de gaze sau vapori inflamabili

(eterul etilic sau divinilic, clorura de etil, ciclopropanul);

- existenţa de O_2 atmosferic în stare pură sau combinat cu azotul sau protoxidul de azot;
- concentraţia optimă a gazelor;
- o sursă care să producă detonarea amestecului.

Sursa detonantă poate fi o flacără de chibrit, lampă de spirt, bec Bunsen, o scînteie electrică, dar mai ales electricitatea statică, care impune o bună izolare a sălilor de operaţie şi a întregii aparaturi electrice utilizate cît şi menţinerea unui grad de umiditate (higrometrie) a aerului ambiant care să reducă acumulările de electricitate statică.

- Ingrijirile postanestezice presupune un ansamblu de măsuri de supraveghere a bolnavului pînă la trezirea completă, fie în sala de operaţie, fie în sala de trezire, prin urmărirea parametrilor cei mai importanţi: pulsul, tensiunea arterială, respiraţia, culoarea feţii, a buzelor şi a patului unghеal. Controlul după detubare a cavităţii bucale de eventualii corpi străini (comprese, meşe) şi se va aplica pipa Gudel. Se va urmări în continuare ca bolnavul să nu prezinte vărsături şi să nu facă edem glotic. Urmărirea se eşalonează pentru cîteva zile.

Forme speciale de anestezii generale.

Toate anesteziile sînt menite să asigure o securitate cît mai mare bolnavului, actului operator, confort chirurgului şi să fie cît mai puţin toxice.

Dintre formele particulare de anestezii generale reţinem:

- hibernarea artificială;
- hipotensiunea controlată;
- hipotermia profundă.

Hibernarea artificială (hiberno-terapia) prin scăderea temperaturii pe care o realizează, conferă o rezistenţă sporită ţesuturilor la hipoxie, iar prin scăderea metabolismului celular, conferă o eficacitate sporită anestezicelor. Bolnavii supuşi hibernoterapiei pot face uşor fibrilaţie ventriculară şi aceasta deoarece miocardul suportă greu hipoxia.

Pentru obţinerea stării de hibernare artificială se folosesc amestecuri litice din diparcol, fenergan şi clorpromazină. La atingerea temperaturii de 32-30^{0}, se asociază stării de hipotermie, re-

frigerarea fizică (pungi de gheaţă, jet de aer rece, amestec de alcool + apă). Este bine să nu coborîm temperatura corpului sub 28°, deoarece sub această limită bolnavii fac uşor fibrilaţii ventriculare. Cei supuşi unei astfel de anestezii vor fi termometrizaţi din 2 în 2 ore (rectal sau esofagian). Li se va urmări pulsul, tensiunea arterială, frecvenţa respiraţiilor şi diureza care nu trebuie să coboare sub 200 ml/24 ore. Tranzitul intestinal se opreşte complet în hibernaţie şi se reia spontan la încălzire. Trezirea se face lent prin întreruperea administrării liticelor, dar cu adăugarea de tonice cardiace (cofeină, oubaină, efedrină) şi în nici un caz adrenalină. Se recomandă administrarea de heparină deoarece starea de hibernare evoluează cu o stare de hipercoagulabilitate. Hiberno-terapia nu este numai o metodă de anestezie ci şi o metodă terapeutică în medicina internă. Indicaţiile în chirurgie sînt la bolnavii caşectici, basedowienii gravi, dar mai ales în neurochirurgie unde a adus avantaje imense, cum ar fi combaterea edemului cerebral ca şi în sindroamele complexe de excitaţii ale sistemului nervos central şi vegetativ.

<u>Hipotensiunea controlată</u> este o metodă de anestezie prin scăderea tensiunii arteriale şi a rezistenţei periferice. Acestea se realizează prin folosirea neurolepticelor ca hexamentoniu, pentamentoniu, pendiomid, petidină sau fluotanul.

In raport cu tensiunea arterială a bolnavului se injectează hexamentoniu 15-30 mg ce duce la instalarea midriazei şi a hipotensiunii în jurul cifrei de 50-60 mm Hg, fără a interesa funcţia renală. Metoda se bazează pe:

- scăderea medicamentoasă a rezistenţei periferice;
- păstrarea poziţiei proclive a capului şi declivă a celorlalte segmente;
- menţinerea în limite nromale a volumului sanguin;
- oxigenarea perfectă a sîngelui arterial;

Folosirea acestei metode presupune bolnavi bine selecţionaţi, în scopul combaterii hemoragiei grave din intervenţiile mari şi laborioase.

<u>Hipotermia profundă</u> este o metodă anestezică de coborîre a temperaturii organismului cu 3-4° sub valorile fiziologice. Se cunosc două forme de hipotermie:

- hipotermia moderată cu temperatura centrală ce nu coboară

sub 28°;

- hipotermia profundă cu o temperatură centrală sub 28°. Ca metodă de sine stătătoare este mai puţin folosită, în schimb poate fi utilizată ca adjuvant al anesteziei generale. Mecanismul de producere constă în scăderea metabolismului celular cu o reducere corespunzătoare a consumului de O_2 şi o receptivitate crescută faţă de anestezic. Hipotermia profundă se realizează cu ajutorul aparatelor cord-pulmon artificial, care înlocuiesc circulaţia bolnavului cu cea artificială.

In concluzie trebuie reţinut că narcozele potenţate sînt încă grevate de o serie de accidente ca hipoxia, hipercapneea şi mai ales şocul grav ce poate apărea la încălzire. Laborit consideră că anesteziile potenţate au indicaţie în raport cu valoarea sindromului lezional şi cea asindromului reacţionar. Aşa de exemplu neuroplegicele protejează în caz de sindrom predominent reacţional, dar pot da accidente în caz de sindrom lezional. Aceste tehnici presupun o riguroasă selecţionare a cazurilor şi o stăpînire perfectă a metodei.

ANALGEZIA LOCO-REGIONALA

Este metoda de anestezie care suprimă reversibil transmiterea influxului nervos centriped și centrifug, prin intermediul unor substanțe (chimice sau fizice), ce acționează asupra fibrelor nervoase (an = fără, algezis = durere).

In timp ce în narcoză acțiunea se exercita asupra neuronului, în analgezie acțiunea se exercită pe fibra nervoasă, întrerupînd influxul nervos de la originea sa medulară pînă la cele mai mici terminații dermice și mucoase. Mijloacele chimice de analgezie au cunoscut o dezvoltare considerabilă în ultimul timp, datorită cercetărilor și progreselor chimiei.

Istoric.

1. Primele mijloace anestezice au fost agenții fizici și în special compresiunea sau frigul care produceau anestezia teritoriului subjacent. Compresiunea "ligatura fortis" a fost folosită în vremea asirienilor, grecilor, romanilor și arabilor. Ambroise Paré o folosea în secolul al XVI-lea în amputația membrelor. Légard și Velpeau au utilizat-o în amputația degetelor. Faptul că uneori anestezia prin compresiune era capabilă să dea gangrene, a făcut ca metoda să fie părăsită.

2. Frigul a fost și el folosit ca metodă de anestezie. Preconizat în secolul al XVI-lea de Marco Aurelio Severino și de elevul său Thomas Bartholinus, este reluată și experimentată mai tîrziu de Hunter. Larrey a experimentat-o pe oameni în timpul bătăliei de la Eylau, cînd practica amputațiile la -10^{o}. Este folosită în continuare de Arnolt , Gerard, iar Richardson (1866) introduce refrigerația ca metodă, care a rezistat pînă în zilele noastre.

3. Mijloacele chimice ale anesteziei au cunoscut o perioadă lungă de căutări și de aplicări empirice. Hindușii, egiptenii, grecii, romanii foloseau hiosciamul, akonitul, sucul de mac sub formă de comprese, alifii, plasture sau spălături. Chinezii foloseau un amestec de plante "moxe", din Canabis indica și Atropa

madragora. Treptat au fost folosite în anestezia locală cloroformul fără a se obţine rezultate bune. Cu oarecare rezultate a fost folosit eterul hidroclorat, în timp ce eterul sulfuric şi amilenul s-au dovedit a fi complet ineficace. Descoperirea de către Alexander Wood (1853) a seringii a dat posibilitatea de a introduce local nu numai substanţele cu efect terapeutic ci şi cele anestezice. S-au injectat cu succes morfina şi tinctura de opiu în scopul de a calma durerile nevralgice, deschizînd calea chirurgiei fără durere. Dar istoria reală a analgeziei începe odată cu descoperirea cocaine (1884), iar mersul progresiv al acestei anestezii, a dus la descoperirea de noi substanţe capabile de a da anestezii şi mai perfecte. Anestezia prin substanţe chimice este modul cel mai larg utilizat. distingîndu-se mai multe forme:

- Anestezia de suprafaţă folosită pentru mucoase mai ales în oftalmologie, O.R.L. şi neurologie.
- Anestezia prin infiltraţie în care substanţa anestezică se injectează în zonă limitată a operaţiei şi corespunde anesteziei locale propriu-zise.
- Anestezia de conducere este anestezia ce se obţine prin injectarea substanţei în jurul unui trunchi nervos, fiind subîmpărţită în:
  - rahianestezia sau anestezia nervilor rahidieni în traiectul lor din spaţiul subdural;
  - anestezia peridurală şi epidurală în care substanţa anestezică se fixează pe rădăcinile nervilor rahidieni de la locul de ieşire din dura mater pînă la găurile de conjugare;
  - anestezia paravertebrală în care substanţa anestezică se fixează în jurul nervului de la ieşirea din gaura de cojugare pînă la locul unde formează plexul. Această anestezie poate fi de două feluri în raport cu locul de emergenţă a ramurilor comunicante pentru ganglionii latero-vertebrali simpatici: anestezia paravertebrală propriu-zisă cînd nervul este blocat înainte de a da ramura comunicantă (o anestezie vegetativă) şi anestezia paravertebrală intercostală (toracică) în care substanţa anestezică se injectează la distanţă de emergenţa ramurilor comunicante, pe traiectul nervului;
  - anestezia plexurilor, cervical, brahial;
  -

- anestezia nervilor după emergenţa din plexuri (median, radial, sciatic) prin injectarea substanţei în jurul nervului sau în nerv (anestezii tronculare).

- Anestezia pe cale vasculară în care anestezicul este introdus în sistemul venos sau în spongioasa oaselor.

Substanţele anestezice loco-regionale

Cocaina face parte din grupul esterilor aromatici fiind un derivat al acidului benzoic. Se extrage din erithroxilon coca (Wöhler 1860) iar sarea sa clorhidrică este solubilă în alcool, apă şi glicerină. Este distrusă de căldură, acizi şi baze. Este singura substanţă anestezică cu proprietăţi vaso-constrictoare, avînd capacitatea de a străbate epiteliul unei mucoase şi de a fi folosită ca anestezic de suprafaţă. Este toxică dînd şi comă. Cocaina poate da fenomene de obişnuinţă (cocainomanie) dacă este folosită timp îndelungat. Folosirea ei în repetate rînduri în contact cu trunchiurile nervoase, poate duce la modificări anatomice ireversibile. Este folosită ca anestezic pe mucoasa bucală, faringiană, laringiană,ochi în soluţie de 2-10%.

Novocaina (procaina) a fost sintetizată de Einhorn în 1905. Este unul din anestezicele cele mai folosite astăzi, cu o toxicitate de 1/4-1/6 din cea a cocainei, nefiind iritantă pentru ţesuturi. Introdusă în organism este transformată în alcool aminat şi acid paraaminobenzoic. Ca doză maximă ce poate fi administrată 2-2,5 g şi care variază în raport cu fiecare individ. Novocaina poate da şi fenomene alergice, motiv pentru care bolnavii trebuiesc testaţi înaintea administrării analgezicului, prin injecţie intradermică. Are şi o acţiune antisulfamidică ca toate derivatele acidului paraaminobenzoic. Soluţiile cele mai utilizate sînt în concentraţie de 0,5-1%, iar cele de 8% pentru rahianestezii, din care se administrează 8-16 cg în raport cu vîrsta şi operaţia pentru o durată de 1-2 ore.

Percaina este un derivat chinoleinic, cu o mare putere anestezică şi cu o durată de acţiune de 3-4 ore, fiind utilizată în operaţiile mari şi de durată. Este mai toxică de 15-30 ori decît novocaina, iar doza maximă fiind de 10-15 mg. Poate fi utilizată în toate tipurile de anestezie(suprafaţă, infiltraţie sau rahianestezie) în soluţie de 1-10‰.

Xilocaina (xilina) este un bun anestezic local, stabilă şi rezistentă la fierbere îndelungată. Are o putere anestezică de 4-5 ori mai mare ca a novocainei şi cu o toxicitate mai mică de 2,5 ori. Este folosită în toate formele de anestezie, al cărei efect se instalează imediat cu o durată de 2-3 ore. Poate da accidente sub formă de convulsii şi paralizii respiratorii. Soluţiile anestezice folosite sînt în concentraţie de 0,5-1%, pentru infiltraţii iar pentru rahianestezie de 4%. Este mai folosită în stomatologie şi în oftalmologie. Contraindicaţiile sînt la bolnavii cu leziuni hepatice, renali, cardiopatii decompensate.

Proprietăţile generale ale anestezicelor:

- să aibă o mare solubilitate în apă;
- să fie uşor sterilizabile şi să nu piardă din proprietăţile lor anestezice;
- să fie cît mai puţin toxice;
- să nu altereze ireversibil ţesuturile şi fibrele nervoase;
- să aibă acţiune anestezică fără a fi brutală.

Modul de acţiune al anestezicelor. După modul de desfăşurare a acţiunii lor, anestezicele locale trec prin patru faze:

- faza de difuziune prin ţesuturi sau mucoase;
- faza de descompunere a sării bazice;
- faza de pătrundere în nerv;
- faza de acţiune asupra metabolismului fibrei nervoase.

1. Odată injectate în ţesuturi sau aplicate pe mucoase, anestezicele locale difuzează mai uşor sau mai greu în raport cu natura lor chimică. Astfel cocaina sau xilina difuzează uşor prin mucoase în timp ce novocaina este lipsită complet de această proprietate. Efectul anestezic al acestor substanţe este dictat de gradul de difuziune intercelulară.

2. Substanţele anestezice locale fiind săruri bazice se dizolvă intercelular sub acţiunea pH-ului uşor alcalin, eliberînd baza care are o mare putere anestezică (de 4-8 ori mai mare ca cea a sării). Cu cît sarea va fi hidrolizată mai uşor cu atît puterea anestezică va fi mai mare.

3. Intrucît baza anestezică este mai mult liposolubilă decît hidrosolubilă, aceasta face să treacă cu uşurinţă prin membrana celulei nervoase. Trecerea prin membrana celulară se derulează

conform teoriei lui Owerton-Mayer. Intrucît molecula bazei anestezice este încărcată electropozitiv (în mediul alcalin), va fi ușor absorbită de fibrele sau terminațiunile nervoase care au o încărcătură electronegativă. Ca și anestezicele generale, substanțele ananalgezice scad presiunea osmotică a apei, proprietate care crește odată cu puterea anestezică în seriile omoloage. Se știe că anestezicele locale provoacă o scădere a permeabilității pentru apă și ioni, a membranei celulei nervoase, ceea ce duce la diminuarea conductibilității nervoase. Efectul asupra fibrelor senzitive este mai rapid decît asupra celor motorii. Astfel raportul $\frac{\text{efect senzitiv}}{\text{efect motor}}$ este de 2/1 pentru novocaină și de 4/1 pentru cocaină.

4. Ajuns la nivelul fibrei nervoase anestezicul acționează fie blocînd procesul de transmisie al influxului nervos prin acțiunea asupra enzimelor ce conduc metabolismul tisular (asemănător anestezicelor generale), fie intrînd în competiție cu acetilcolina de la nivelul sinapselor, unde aceasta servește drept mediator chimic. Astăzi este acreditată tot mai mult teoria conform căreia procesul de inhibiție a transmisiei influxului nervos, este interpretat ca o abolire de către anestezic a procesului de depolarizare specific transmisiunii. Depolarizarea electrică scade permeabilitatea membranei celulare, ceea ce împiedică difuzarea ionică de potasiu și sodiu. Acțiunea anestezicului local asupra fibrei nervoase, duce la scăderea CO_2 și a amoniacului care ia naștere în cursul activității nervoase normale, în regiunea anesteziată acumulîndu-se săruri de potasiu.

Acțiunea generală a anestezicelor locale este mai rapidă asupra fibrelor senzitive, decît asupra celor motorii, ceea ce face ca durerea să fie suprimată înaintea mișcărilor. Acționînd asupra sistemului nervos central, produc o stare de euforie cu agitație psiho-motorie uneori însoțită de halucinații. Procaina pe lîngă efectul ușor euforizant are și un efect analgezic; ea combate bradicardiile și aritmiile survenite ca urmare a tulburărilor neuro-vegetative și previne fibrilațiile ventriculare. In doze mari anestezicele locale pot avea efect narcotic.

Asupra sistemului nervos vegetativ, anestezicele locale au o ușoară acțiune ganglio-plegică. Respirația este stimulată în prima fază, inhibată în cea de a doua fază, mergînd la respirația

Cheyne-Stockes şi chiar oprirea totală a respiraţiei. După resorbţia lor anestezicele locale sînt distruse mai rapid sau mai încet de către enzime şi eliminate în cea mai mare parte pe cale urinară.

Sînt şi substanţe care modifică favorabil resorbţia sau inhibă distrugerea anestezicului, fiind socotite substanţe sinergice cu anestezicul. Afară de cocaina care are şi proprietăţi vaso-constrictoare, restul anestezicelor sînt vaso-dilatatoare, însuşire care grăbeşte absorbţia şi deci scurtează durata anesteziei. Substanţele vaso-constrictoare adăugate anestezicelor locale vor anihila această acţiune. Astfel adrenalina substanţă puternic vaso-constrictoare, prelungeşte şi întăreşte acţiunea substanţelor anestezice, deşi poate prezenta şi pericolul unei ischemii locale. Cofeina la fel întăreşte acţiunea anestezicului, influenţînd fibra nervoasă. In asociere cu novocaina, vitamina B_1 creşte durata anesteziei şi permite scăderea cantităţii de anestezic.

Formele anesteziei locale.

I. Anestezia de suprafaţă se efectuează prin aplicarea directă pe mucoase, seroase sau sinoviale, a unei soluţii anestezice, folosind proprietatea acesteia de a străbate epiteliul de înveliş şi a veni în contact cu terminaţiile nervoase. Dela Koller care a folosit efectul anestezic al cocainei aplicat pe cornee, anestezia de suprafaţă a cunoscut foarte multe îmbunătăţiri. Ca mod de realizare al acestei anestezii se cunosc instilaţiile în ochi, pulverizările pe faringe şi tamponarea pe mucoasa nazală. O formă particulară a administrării novocainei în scopul calmării cistalgiilor sînt instilaţiile vezicale.

Cele mai utilizate soluţii sînt de cocaină 4-10% sau de pantocaină 2-4%. Anestezia de suprafaţă este mai frecvent folosită în oftalmologie şi în O.R.L. In această formă de anestezie nu se poate stabili o doză precisă de anestezic, totul fiind în raport cu concentraţia soluţiei cît şi al timpului de aplicare. De obicei se folosesc soluţiile mai puţin concentrate, ţinînd cont că anestezicul vine în contact mai mult timp cu mucoasa. Ordinea în care se instalează anestezia mucoasei este următoarea: întîi sînt anesteziate fibrele sensibilităţii dureroase, apoi ale celei termice şi în cele din urmă ale celi tactile. Durata în timp a acestei anestezii este cca. 15 minute.

O formă aparte a anesteziei de suprafaţă o constituie refrigeraţia tegumentelor sau a mucoaselor, prin proiectarea unui jet de kelen (clorură de etil), de la o distanţă de 25-30 cm şi care se menţine pînă ce apar fulgi mici de zăpadă, moment în care se poate executa o incizie sau deschide o colecţie. Această anestezie se foloseşte pentru colecţiile din suprafaţă şi durează 1-2 min.

II. <u>Anestezia prin infiltraţie</u>. Folosită pentru prima dată de Reclus (1891-1897), în soluţii de cocaină 1% pentru intervenţiile chirurgicale mijlocii (apendicectomii, herniotomii). Este reconsiderată de Schleich care propune folosirea a trei concentraţii în raport cu sensibilitatea ţesuturilor infiltrate, ajungînd pînă la maximum de concentraţie de 2% pentru cocaină. Braun (19oo) descoperă cocaina sintetică, mult mai puţin toxică, cu resorbţie lentă prin adăugarea de vasoconstrictoare de tipul adrenalinei, care a dus la folosirea de soluţii din ce în ce mai slabe şi deci în cantitate mult mai mică. Astăzi se folosesc soluţiile de novocaină o,25-1% la care se pot adăuga cantităţi mici de adrenalină 1‰.De subliniat că folosirea adrenalinei trebuie judicios aleasă întrucît ea poate da fie necroze prin ischemie locală, fie sîngerări şi hematoame după trecerea efectului vaso-motor.

Incă de la apariţia ei anesteziei locale i s-au adus unele critici, nu lipsite de adevăr, care au făcut să scadă entuziasmul folosirii ei. Aceste critici sînt:

- orientarea greoaie din cauza ţesuturilor infiltrate;
- dificultatea executării de intervenţii mari şi laborioase cît şi necesitatea aşteptării din momentul infiltraţiei pînă la producerea anesteziei;
- pericolul intoxicaţiei în intervenţiile mari toraco-abdominale, cînd se folosesc cantităţi mari de anestezic.

<u>Tehnica</u>. Anestezia locală se foloseşte infiltrînd plan cu plan. Se începe cu infiltraţia intradermică pe linia de incizie, cu novocaină soluţie 0,5-1% şi se trece progresiv la ţesutul celular subcutanat, aponevroza şi planurile subjacente pînă la profunzimea cerută de operaţie (fig.21). In intervenţiile abdominale se va infiltra ţesutul subperitoneal cît şi peritoneul din jurul plăgii la o distanţă de cîţiva centimetri, pentru relaxarea musculară. Pentru toracotomii în afară de infiltrarea straturilor parie-

tale, se va infiltra şi nervii intercostali la origine. In intervenţiile pe organe, obligator se vor infiltra mezourile, care suprimă senzaţiile dureroase, nemodificînd perceperea tracţiunii. Folosirea de soluţii slabe de novocaină 0,25-0,5% nu sînt toxice. Este ştiut că în timpul unei intervenţii o parte din anestezic difuzează şi se resoarbe, o parte este absorbită, iar o altă parte se scurge din plagă.

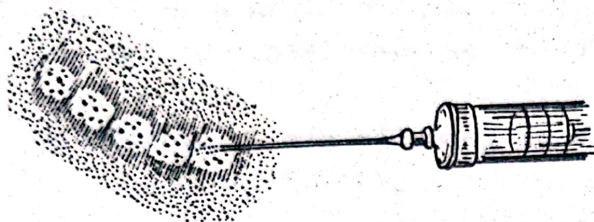


Fig.21. Anestezia locală; infiltraţia intradermică.

Indicaţiile anesteziei locale rezultă din contraindicaţiile eventuale ale narcozei sau rahianesteziei. Ea se foloseşte pentru intervenţiile mici şi mijlocii (apendicectomii, herniotomii) şi de la caz la caz şi pentru operaţiile mari de tip gastrectomii sau histerectomii. De obicei se foloseşte la bolnavii cu diferite tare organice, la renali, cardiaci, pulmonari, anemici, hipertensivi.

Pentru ca anestezia locală să fie eficientă este necesar o bună pregătire preanestezică. Se folosesc în pregătirea preoperatorie a acestor bolnavi, dilaudenul, morfina, atropina. Tot în preanestezie mai pot fi folosite cu bune rezultate luminalul, fenerganul, iar în caz de urgenţă pot fi folosite cu bune rezultate barbituricele în perfuzii.

<u>Complicaţiile şi accidentele anesteziei locale</u> sînt:

- lipsa sau întîrzierea obţinerii anesteziei care poate fi dată de impuritatea şi calitatea anestezicului, de concentraţia soluţiei, de cantitatea administrată şi de o tehnică greşită;
- înţeparea organelor parenchimatoase sau cavitare care poate fi deosebit de gravă;
- lezarea trunchiurilor nervoase;
- infecţia plăgii operatorii care poate ţine de o lipsă de asepsie locală, a instrumentarului sau prin manevrele operatorii;
- hemoragiile locale sau hematoamele posibile prin vasodilataţia pe care o dau anestezicele;
- necroza tisulară în utilizarea de adrenalină în cantităţi mari.

Se semnalează şi accidente generale cum ar fi fenomenele alergice, tulburările nervoase (agitaţie, somnolenţă, cefalee) tulburări respiratorii (dispnee, constricţie toracică şi chiar sincopă), tulburări cardio-circulatorii, tulburări neuro-vegetative (sudori, paloare, greaţă, vărsături).

Profilaxia tulburărilor locale şi generale ale anestezicelor locale presupune:

- o corectă indicaţie a anesteziei;
- o bună preanestezie;
- administrarea de soluţii slab concentrate.

Pregătirea preanestezică a acestor bolnavi se suprapune în bună parte cu cea discutată la narcoză.

Anestezia principalelor trunchiuri şi plexuri nervoase.

Acest gen de anestezie poate fi folosită ca metodă unică, prin infiltraţia trunchiurilor nervoase şi a căror ramuri inervează regiunea de operat sau pentru completarea anesteziei prin infiltraţie. Sînt situaţii cînd infiltraţia trunchiurilor nervoase se face în scop terapeutic cum ar fi: infiltraţia ganglionului Gasser, stelat, splanhnic. Infiltraţiile terapeutice presupun cunoştinţe temeinice de anatomie şi fiziopatologie, fără a fi scutiţi de complicaţii grave şi uneori chiar mortale.

Anestezia locală pentru intervenţiile cranio-cerebrale este mai puţin folosită. Din anestezia locală pentru intervenţiile pe gît amintim anestezia plexului cervical profund, care se execută de la vîrful mastoidei la mijlocul claviculei de partea respectivă în trei puncte. Primul la 1,5 cm de vîrful mastoidei, al doilea şi al treilea la 2 cm mai jos unul de altul. Acul este introdus perpendicular pe piele, spre vîrful apofizelor cervicale, cu evitarea pachetului vascular carotidian. Se introduce cîte 10 cm soluţii de novocaină 0,5-1%. Tot în regiunea gîtului se mai poate executa anestezia plexului cervical superficial folosit în tiroidectomii, asociat cu infiltraţia locală strat cu strat pe linia de incizie. Se recomandă şi anestezia pediculilor tiroidieni superiori, prin introducerea acului la 1 cm sub osul hioid, dincolo de vîrful acestui os şi la 1 cm adîncime. Se va controla ca vîrful acului să nu fie introdus într-un vas.

Tehnic, infiltraţia se execută pe marginea posterioară a muşchiului sterno-cleido-mastoidian, la jumătatea distanţei dintre

vîrful mastoidei şi claviculă. Acest punct este locul de ieşire al plexului cervical superficial. Se introduce acul la 1,5 cm injectîndu-se 10-15 cm novocaină 0,5-1%. Pentru cuprinderea tuturor fibrelor nervoase, se va mişca acul paralel cu marginea posterioară a muşchiului, injectîndu-se în sus şi în jos cîte 10 ml novocaină.

Anestezia plexului brahial (supraclaviculară). Se ştie că plexul brahial se constituie într-un mănunchi la locul de trecere pe sub claviculă. Ordinea de aşezare a formaţiunilor regiunii din afară înăuntru este următoarea: plexul brahial, artera subclaviculară şi vena. In planurile superficiale se află vena jugulară externă, care poate deveni transparentă dacă recomandăm bolnavului să execute o apnee.

Tehnic bolnavul în decubit dorsal cu capul rotat de partea opusă. Se repereazā cu degetul mijlocul claviculei, unde se simte bătînd artera. In afara arterei introducem acul, căruia îi dăm o direcţie ca şi cum am vrea să înţepăm apofiza spinoasă D_3. Străbătînd planurile superficiale, acul se opreşte de planul osos al I coaste. Uneori bolnavul poate acuza o durere în braţ, justificat de înţeparea unei ramuri nervoase. Se injectează 20-40 ml novocaină 1%. Această anestezie de plex brahial este suficientă pentru a executa toată gama de intervenţii pe membrul superior, inclusiv osteosinteza de antebraţ şi chiar de braţ. Dintre complicaţiile posibile ale metodei notăm:

- paralizia simpaticului cu sindromul Claude Bernard-Horner;
- paralizia frenicului;
- lezarea pleurei şi chiar pneumotoraxul.

Anestezia plexului brahial se poate realiza şi pe cale paravertebrală, axilară şi subclaviculară.

Anestezia nervului intercostal. Este cunoscut de la anatomie că nervul intercostal este situat în jgheabul inferior al coastei, împreună cu pachetul vascular. Pentru executarea anesteziei, se repereazā marginea inferioară a coastei la nivelul unghiului dorsal, pătrunzînd cu acul răzînd marginea superioară a coastei inferioare unde se injectează 10 ml novocaină 1%. Este folosit în fracturile costale pentru calmarea durerii şi a unei

amplitudini respiratorii normale.

<u>Anestezia ganglionului stelat</u> (calea posterioară). Această cale este mai puţin periculoasă. Se introduce acul la 5-6 cm lateral de coloana vertebrală în dreptul apofizei spinoase al primei vertebre dorsale. Se dirijează acul orizontal şi uşor oblic dinapoi înainte. La o adîncime de 2-3 cm putem înţepa apofiza transversă a primei dorsale, pe care o vom depăşi şi la o adîncime de 5-6 cm se întîlneşte o a doua rezistenţă osoasă, formată din corpul vertebral. Se retrage puţin acul, se controlează dacă nu este înţepat vreun vas, injectîndu-se în acest loc 20-40 ml novocaină 1%. <u>In calea anterioară</u> (Leriche-Fontainé), bolnavul este culcat pe spate, cu capul uşor ridicat şi întors de partea opusă. La mijlocul claviculei, împingem acul oblic înăuntru, în direcţia apofizei a VII-a cervicale. Simţim contactul osos, după care imprimăm acului o dublă schimbare de direcţie. Ridicăm pavilionul acului în sus,cu distanţa unei vertebre şi cu o mişcare de rotaţie de 30°, îl apropiem de un plan mai orizontal. Aspirăm pentru control şi injectăm soluţia. Se mai poate folosi pentru aceeaşi anestezie calea externă şi calea supero-externă. Indicaţiile metodei sînt pentru tulburări ale membrului superior(edeme posttraumatice, artrite, cauzalgii), afecţiuni ale inimei (angor pectoris), boli pulmonare (astm bronhial, embolii pulmonare).

<u>Infiltraţia cu novocaină</u> a simpaticului lombar(Gask şi Ross).

- Se efectuează la nivelul ultimei vertebre dorsale. Bolnavul este culcat ventral. Lateral la 4 cm distanţă de vîrful apofizei spinoase se face un punct anestezic intradermic. Se introduce acul răzînd marginea inferioară a coastei a XII-a şi dîndu-i o direcţie oblică, tinzînd să ajungă linia mediană la o adîncime de 6-8 cm. Pe această direcţie, acul întîlneşte corpul vertebral. Prin mişcări laterale se depăşeşte corpul vertebral lateral. Se controlează apoi ca acul să nu fi pătruns într-un vas, după care se injectează 20-40 ml novocaină 0,5-1%. Indicaţia acestei infiltraţii sînt oligoanuriile, starea de şoc, pancreatitele acute, dischineziile biliare, arteritele ş.a.

- Leriche merge la două laturi de deget de apofiza spinoasă a vertebrei a doua lombare, acul fiind înfipt înainte şi oblic înăuntru, întîlneşte corpul vertebral la 7-8 cm profunzime. Dacă ajunge la apofiza transversă, o ocoleşte pe deasupra sau pe dede-

subt, apoi încă 1 cm înainte. După control se injectează soluţia anestezică.

Rahianestezia

Este anestezia nervilor rahidieni la ieşirea lor din măduvă, substanţa anestezică fiind introdusă în spaţiul subarahnoidian. Rahianestezia rămîne ca o metodă de anestezie foarte simplă, bună pentru bolnav, comodă pentru chirurg, ce dă o analgezie şi o relaxare musculară perfectă, dar care are nevoie de unele completări, pentru a deveni o anestezie mai bună decît celelalte. Progresele în domeniul anesteziologiei au pus în discuţie valoarea rahianesteziei, reconsiderîndu-i cadrul care pentru unii ducea chiar la abandonarea ei. Ea totuşi îşi menţine valoarea, prin folosirea de substanţe tot mai pure şi de mijloace de corectare a complicaţiilor şi accidentelor. Rahianestezia nu a dispărut şi nici nu poate dispare; cîmpul ei de activitate este ceva mai restrîns printr-o mai corectă indicaţie şi cu înlăturarea din sarcina ei a insucceselor care pot fi atribuite uneori indicaţiilor largi şi nejustificate.

Sînt aproape 100 ani de cînd rahianestezia şi-a dobîndit autoritatea în analgezie, trecînd prin perioade de glorie dar şi de mari zdruncinări, legate mai ales de accidentele şi insuccesele sale, de extinderea indicaţiilor peste limită, inerente oricărei metode noi.

Rahianestezia recunoaşte o triplă paternitate. Leonard Corning (1894) injectează în canalul rahidian la indicaţiile lui Quincke cocaina. El însă nu a pătruns în spaţiul subdural ci a realizat o anestezie peridurală. In 1898 Bier execută prima rahianestezie la om cu 3 ml cocaină 0,5%. Tuffier creiază tipul de ac subţire cu bizou scurt, folosit şi astăzi, precizînd totodată că rahianestezia este o anestezie radiculară şi nu medulară.

Prima rahianestezie la noi în ţară este executată în anul 1899 în clinica lui Severeanu. Un mare entuziast al acestei tehnici anestezice, a fost Toma Ionescu care utiliza la acea dată stovaina, corectată cu stricnină. El executa rahianestezia înaltă (generală) pînă la spaţiul III-IV cervical, executînd intervenţii în regiunea capului, gîtului şi a membrelor superioare. Tot el stabileşte două puncte pentru rahianestezie: D_1-D_2 pentru rahianestezia

înaltă şi L_1-L_2 pentru rahianestezia joasă. Imbunătăţiri atît tehnicei cît şi substanţelor anestezice le sînt aduse rînd pe rînd de Juvara şi Bălăcescu care introduc rahianestezia în chirurgia infantilă.

Fiziopatologia rahianesteziei. Cantitatea totală de lichid cefalo-rahidian este 120-150 ml, din care 25-43 ml sînt în spaţiul subarahnoidian din canalul rahidian, la o presiune de 10-18 cm apă şi cu o densitate de 1001-1009. Pentru presiunea lichidului cefalo-rahidian se dau următoarele date:

- cînd lichidul vine pe ac în jet sub presiune corespunde la 10-26 cm apă;
- cînd lichidul se scurge picătură cu picătură pe ac, presiunea corespunde la 10-18 cm apă;
- lichidul nu se scurge ci trebuie aspirat, presiunea este sub 10 cm apă.

Puncţia rahidiană provoacă o pierdere de l.c.r. atît prin extragere cît şi prin scurgere, deoarece dura mater fiind fibroasă, fără elemente elastice, nu obturează complet orificiul produs de ac, prin el continuînd a se pierde l.c.r. ce favorizează hipotensiune. Diferenţa de presiune dintre spaţiul subdural şi cel extradural generează hipotensiune cu tulburări postrahianestezice de tipul cefaleei sau al vărsăturilor. Puncţia subdurală poate genera fie o supraproducţie a plexurilor coroide cu hipertensiune după 2-3 zile de la rahianestezie, fie o inhibiţie reflexă a aceloraşi plexuri cu menţinerea unei stări de hipotensiune.

Modul de comportare al substanţei anestezice introdusă în masa l.c.r. depinde de:

- gravitaţia - poate determina prin ea însăşi zona pînă unde ajunge anestezicul; Punctele declive ale sacului subdural sînt D_6 şi cel sacrat, iar punctele cele mai ridicate C_3 şi L_2. Aceste puncte de maximă şi de minimă depresiune au un rol deosebit în asigurarea nivelului pînă unde se instalează anestezia. O rahianestezie în regiunea lombară nu va depăşi niciodată şi nici în orice poziţie am da bolnavului nivelul lui D_6;
- difuziunea - ca proprietate a moleculelor a două lichide de a se amesteca între ele. Această proprietate depinde de o serie de factori ca temperatura, volumul diluantului şi concentraţia substanţei administrate. Substanţele anestezice sînt fie hiperbare, fie

hipobare (cu densitatea peste 1009 sau sub acest indice). Cele hiperbare au tendința de a coborî sub nivelul puncției. Cele hipobare pot urca ușor deasupra puncției.

Lichidul cefalo-rahidian are o mișcare continuă determinată de:

- curentul imprimat de la zonele de secreție (plexurile coroide ventriculare) spre zonele de absorbție (plexurile venoase și limfatice la ieșirea din dura mater);
- variațiile tensiunii arteriale sistolice și diastolice;
- curentul produs de poziția corpului;
- cantitatea de soluție injectată;
- viteza de injectare a soluției anestezice;
- orientarea bizoului acului;
- locul unde a fost puncționată dura mater (fig.22).

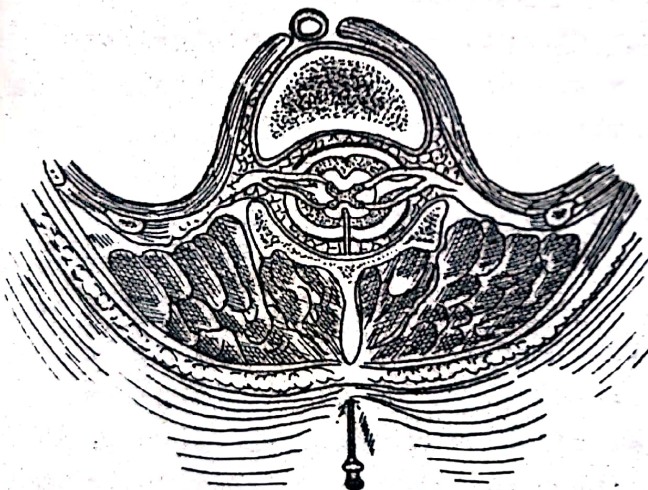


Fig.22. Spațiul subarahnoidian pentru rahianestezie.

Substanța anestezică se fixează pe rădăcinile nervilor rahidieni în segmentul lor intrameningeal, numit și segment radicular. Acest segment este delimitat de locul de ieșire a rădăcinilor din măduvă pînă la orificiul de conjugare, unde dura mater formează manșonul care se continuă cu perinervul. Fixarea într-o măsură mai mare sau mai mică pe cordoanele nervoase, este în funcție și de neurotropismul substanței anestezice. Așa de exemplu unele anestezice au o afinitate mai mare pentru fibrele senzoriale și mai mică pentru cele motorii. Astfel stovaina și cocaina se fixează selectiv pe fibrele motorii, în timp ce novocaina se fixează preferențial pe fibrele senzitive. Fenomenul de neurotropism explică foarte bine limitarea anesteziei în înălțime.

Cît privește eliminarea substanței anestezice din l.c.r.aceasta durează 1-12 ore (novocaina) ea făcîndu-se în aceeași ordine cu circulația acestuia.

Influenţa rahianesteziei asupra organismului

1. Modificările circulatorii din rahianestezie duc la creşterea debitului cardiac în prima fază, apoi la scăderea acestuia, ca urmare a modificărilor tensionale şi metabolice. Prin paralizia vasomotorilor, se produce o hipotensiune, care este cu atît mai mare cu cît teritoriul vasomotor interesat este mai întins. Creşterea de CO_2 în urma paraliziei respiraţiei, măreşte vasodilataţia periferică şi accentuează hipotensiunea.

2. Modificările respiratorii sînt generate de paralizia muşchilor intercostali, care duce la insuficienţa de ventilaţie. Insuficienţa de ventilaţie dă hipoxia şi hipercapneea. Acumularea de CO_2 şi nevoia de O_2 are ca efect în prim moment stimularea reflexă a circulaţiei şi a respiraţiei. Cînd creşterea de CO_2 este peste limitele admise se produce intoxicaţia centrilor nervoşi, urmat de prăbuşirea respiraţiei şi a circulaţiei.

3. Modificări ale organelor digestive. Sînt caracterizate prin contracţiile intestinale, relaxarea sfincterelor cu evacuarea emonctoriilor generate de paralizia sistemului simpatic cu predominenţă vagală consecutivă.

Premedicaţia şi preanestezia în rahianestezie.

Acestea urmăresc diminuarea excitabilităţii sistemului nervos, a prevenirii insuficienţei respiratorii şi circulatorii precum şi scăderea metabolismului tisular şi al nevoilor de O_2 al organismului. Se va administra cu 2-3 zile înainte de operaţie luminal 0,20-0,30 g, fie bromură, amital sau fenergan 0,025 g. Luminalizarea bolnavului este în raport cu reacţiile individuale şi starea fiziologică, urmînd crearea unei inhibiţii de protecţie. O bună pregătire preoperatorie înlătură neliniştea bolnavului faţă de actul operator. In corectarea hipotensiunii, este indicată efedrina, care produce o vasoconstricţie periferică, cu o creştere a tensiunii arteriale mai puţin brutală şi cu o durată mai lungă. Se va administra cu 10-15 minute înainte de operaţie. In prelungirea efectului rahianesteziei se poate folosi vitamina B_1 1/4-1/2 mg, sau adrenalina 1‰ introdusă intrarahidian.

Tehnica rahianesteziei

Inainte cu 12 ore de rahianestezie, bolnavului i se va suprima ingestia de alimente. Bolnavii vor avea golit intestinul gros prin clisme, administrate cu o seară înaintea operaţiei şi

în dimineaţa intervenţiei. Inainte de operaţie bolnavul va urina. Se va testa sensibilitatea la novocaină. Materialul necesar rahianesteziei: două seringi de 2 sau 5 cm. cu 1-2 ace de 10 cm lungime, subţiri, cu bizoul scurt şi prevăzute cu mandren. Cu cît acul va fi mai subţire şi orificiul din dura mater va fi mai mic. Sterilizarea materialului de rahianestezie se va efectua la autoclav. Soluţiile folosite ca anestezic sînt novocaina 8% în fiole de 2 cm, sau percaina în soluţii de 5‰ în fiole de 2 cm. Nu se va administra rahianestezia la bolnavii cu tensiune arterială sub 10 cm Hg, la hemoragici sau şocaţi.

Poziţia obişnuită în rahianestezie este şezîndă cu mîinile pe genunchi şi bărbia în piept(fig. 23, 24).

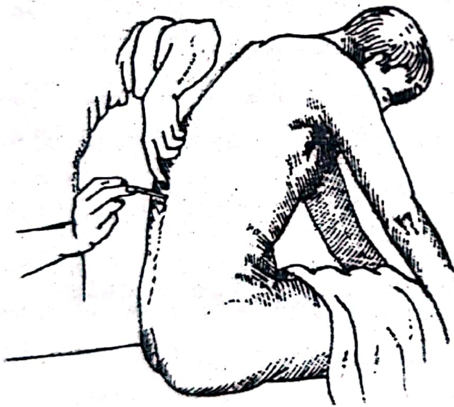


Fig.23. Poziţia bolnavului pentru rahianestezie.

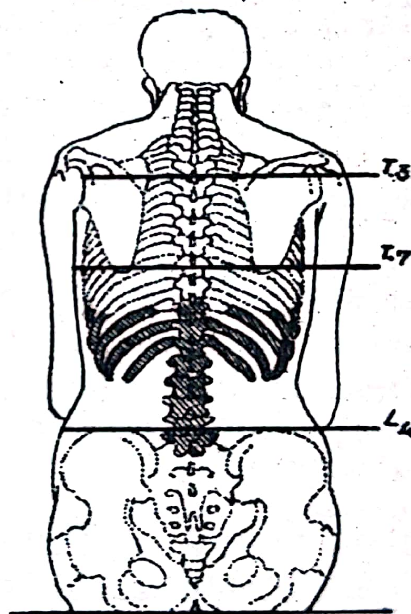


Fig.24. Repere osoase pentru rahianestezie.

Se poate folosi la nevoie poziţia şezîndă cu picioarele pe masă lîngă fese, cu genunchii în abducţie ţinuţi cu mîinile trecute înaintea lor. In cazul cu totul excepţionale pot fi folosite poziţiile în decubit lateral stîng sau drept cu genunchii flectaţi, (fig.25, 26). Puncţia rahidiană pentru abdomenul superior se va executa la nivelul lui D_{11}-D_{12}, iar pentru celelalte intervenţii abdominale, puncţia va fi executată la nivelul lui L_1-L_3, ştiind că nivelul crestelor iliace trece prin L_4-L_5. Acul care străbate

spaţiul interosos, trece în ordine prin ligamentul interspinos, ligamentul elastic şi apoi dura mater, cînd se percepe o rezistenţă. După trecerea de dura mater pe lumenul acului se scurge l.c.r. In lipsa scurgerii de l.c.r. se vor executa următoarele manevre:

- recomandare bolnavului de a tuşi pentru creşterea presiunii l.c.r.;
- rotarea acului;
- schimbarea locului puncţiei;
- aspiraţie cu seringa.

Cînd ne-am convins că sîntem subdural, adaptăm seringa la ac şi introducem substanţa anestezică, fără barbotaj. După injectarea substanţei, bolnavul va fi culcat în decubit dorsal. In cel mult 2-5 minute se instalează rahianestezia.

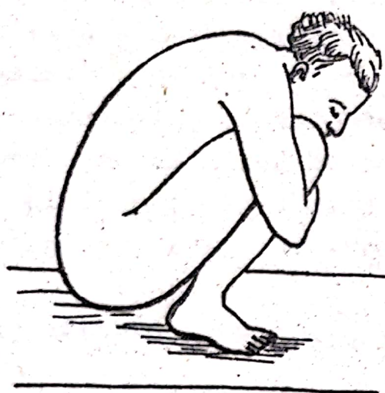


Fig.25. Poziţie semişezîndă pentru rahianestezie.

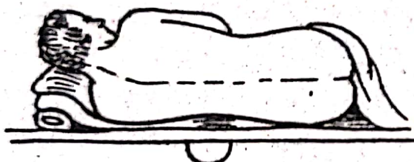


Fig.26. Poziţie laterală pentru rahianestezie.

Cele mai frecvente accidente legate de tehnica rahianesteziei sînt:

- spaţii prea mici ce nu permit pătrunderea acului;
- ligamentele sînt osificate;
- poziţia incorectă a bolnavului ce nu lasă liberă calea acului.

<u>Tehnici speciale de rahianestezie.</u>

- <u>Rahianestezia prelungită</u> (Lemon - 1940) în care acul de puncţie este lăsat pe loc şi la care se racordează un tub de cauciuc prin care se introduce novocaină 1%, pînă se obţine anestezia necesară. Se reinjectează novocaină după nevoia actului operator şi timpul operaţiei.

- <u>Rahianestezia pe cale anterioară</u> (Chiricuţă). Această metodă este posibilă în operaţiile pe abdomen, fiind o rahianestezie iterativă. Avînd abdomenul deschis, se incizează peritoneul din dreptul bifurcaţiei aortei (L_4-L_5), pătrunzîndu-se cu acul subdural, unde se injectează 10 ml novocaină 1%.

<u>Clinica rahianesteziei.</u>

Efectul rahianesteziei se manifestă prin senzaţie de căldură

şi furnicături în membrele inferioare. Treptat dispare sensibilitatea şi apoi motilitatea voluntară. Anestezia cuprinde treptat regiunea ce corespunde cu 2-3 rădăcini mai sus de locul de introducere a substanţei. Sensibilitatea tactilă de obicei se păstrează. După cîteva minute de la anestezie se instalează hipotensiunea, care asociată insuficienţei respiratorii, duce la anemia cerebrală la aproximativ 15-20 minute de la început şi care se manifestă prin căscat, nelinişte, paliditate, senzaţie de constricţie toracică, greaţă şi vărsături. Este cunoscută ca "furtuna postrahianestezică" şi se corectează printr-o bună oxigenare a bolnavului şi instalarea de perfuzii.

Incidentele şi accidentele rahianesteziei.

Greaţa şi vărsăturile pot apărea la 10-15% dintre bolnavi şi se datoresc anemiei cerebrale şi reflexelor vagale cu punct de plecare zona operatorie. Vărsăturile pot inunda căile respiratorii dînd asfixii, atelectazii şi infecţii pulmonare.

Hipotensiunea, este cauzată de vasodilataţia periferică şi arterială, de lipsa tonusului muscular şi a întoarcerii venoase, de anemia cerebrală. Tot ca accidente rahianestezice amintim sincopa cardiacă, insuficienţa respiratorie ce poate merge pînă la stopul respirator. Aceste accidente pot fi prevenite printr-o bună pregătire preanestezică cît şi prin urmărirea atentă a bolnavilor cărora li s-a efectuat rahianestezia. Se va administra oxigen, efedrină, perfuzii, suprimarea manevrelor operatorii generatoare de noi reflexe.

Cefaleea poate apărea imediat la 48 de ore, sau tardiv la 5-6 zile. Mai frecvent este difuză ca topografie, însoţită uneori de fotofobie şi redoarea cefei. Cauza cefaleei poate fi hipo sau hipertensiunea l.c.r.-ului, toxicitatea substanţei anestezice, barbotajul la puncţie.

Retenţia de urină se întîlneşte într-o proporţie de 5%. Se remite sub un tratament cu vitamina B_1 şi stricnină.

Paralizia muşchiului oculo-motor extern sau paraplegiile sînt în cea mai mare parte reversibile.

Meningita septică constituie un accident foarte grav dar extrem de rar. Ea poate fi consecinţa unei defectuoase sterilizări a materialului, zonei de efectuare sau a mîinilor chirurgului.

Mortalitatea în rahianestezie este în jur de 1% (Forgue).

Anestezia periduralā.

Anestezia periduralā presupune administrarea anestezicului în spaţiul cuprins între dura mater şi peretele osteoligamentar al canalului rahidian. Intrucît soluţia anestezică se fixează pe nervul rahidian de la învelişul dural pînă la gaura de conjugare, înseamnă că se execută o anestezie tronculară.

Anestezia periduralā poate fi de două feluri:

- anestezia extradurală sau periduralā tip Dogliοti (1923) în care substanţa anestezică este introdusă între vertebrele C_7-L_5 pe linia mediană;
- anestezia periduralā joasă sau mai corect epidurală tip Cathelin şi Sicard, în care anestezicul este introdus prin hiatusul sacrat şi cu care se obţine anestezia nervilor cozii de cal, utilă pentru operaţiile pe perineu. Se folosesc soluţiile de novocaină 1-2%.

Aceste tipuri de anestezii nu dau complicaţiile rahianesteziei şi se folosesc în intervenţiile pe perineu cît şi la bolnavii care au contraindicaţii pentru rahianestezie(hipotensivi, şocaţi, cardiaci, caşectici).

In cazurile deosebite se poate folosi fie anestezia periduralā prelungită, fie epidurală prelungită ca şi la rahianestezie.

Anestezia intraosoasă.

Este indicată în intervenţiile pe extremităţi şi constă în introducerea substanţei anestezice în spongioasa osului. Anestezia se bazează pe proprietatea de difuziune în ţesuturi împrumutînd calea venoasă. Aplicarea garoului este obligatorie, în raport cu nivelul intervenţiei. Substanţa anestezică se introduce în spongioasa calcaneului, condilii femurali, epifiza distală radială, cu un ac gros şi bizou scurt. In raport cu tipul de intervenţie şi durata acesteia se poate folosi 50-200 ml novocaină 0,5-1%. La ridicarea garoului se semnalează stări lipotimice şi hipotensiune.

HEMORAGIA

Hemoragia se defineşte ca scurgerea sîngelui în afara sistemului vascular. Ea determină în raport cu cauza, sediul şi cantitatea, modificări calitative şi cantitative ale sîngelui urmate de tulburări fiziopatologice cu răsunet general.

Clasificarea hemoragiilor

Există multiple criterii de clasificare şi anume:

I. După tipul vasului unde se produce hemoragia, există:

a) hemoragii arteriale, cu sîngerare sacadată, ritmată, roşie;

b) hemoragii venoase, cu sîngerare continuă, de aspect mai închis la culoare;

c) hemoragii capilare, cu sîngerare în masă, cu sînge de culoare deschisă;

d) hemoragii mixte, arteriale şi venoase (uneori asociate cu hemoragii capilare), realizînd aspectul tipic al plăgilor vasculare (vezi capitolul plăgilor vasculare).

II. După cauza hemoragiei:

a) hemoragia traumatică - accidentală,
- chirurgicală;

b) hemoragia medicală, ce apare în splenopatii (boli ale splinei cu deficit mare al elementelor figurate - ex.: trombocitopenia esenţială), avitaminoze (lipsa vitaminei C, K) şi infecţii.

III. După timpul apariţiei sîngerării:

a) hemoragia primitivă, ce se instalează în momentul traumatismului;

b) hemoragia secundară, ce apare la un interval de timp, după ulcerarea peretelui vascular, de obicei arterial datorită infecţiei.

IV. După locul unde se varsă sîngele:

a) hemoragia externă - sîngele apare la exterior direct prin plaga ce poate fi tăiată, înţepată, contuză etc. In

funcţie de vasul, sau vasele interesate ea poate fi: arterială, venoasă, sau mixtă, avînd aspecte clinice diferite;

b) hemoragia internă atunci cînd sîngele se scurge într-o cavitate seroasă realizînd: hemoperitoneul (scurgerea de sînge în cavitatea abdominală), hemopericardul (scurgerea de sînge între foiţele seroase ale pericardului), hemotoracele (scurgerea de sînge în cavitatea pleurală, care se asociază în traumatisme cu acumularea de aer, realizînd hemopneumotoracele);

c) hemoragia exteriorizată este hemoragia ce se adună iniţial într-un organ cavitar, după care se elimină la exterior. In funcţie de locul iniţial al sîngerării şi modul de exteriorizare, există următoarele forme de hemoragie:

1) epistaxisul, se defineşte ca hemoragia nazală, determinată, fie de o hipertensiune arterială, de obicei esenţială, fie de o ulceraţie a arterei septului;

2) hemoptizia este o hemoragie cu sînge roşu, aerat, ce provine de regulă de la o leziune pulmonară: abces pulmonar, piosceroză, chist hidatic, bronşiectazie, tumori pulmonare;

3) hematemeza este definită ca o sîngerare digestivă cu evacuare gastro-esofagiană, prin vărsătură cu aspectul zaţului de cafea, avînd originea într-o leziune esofagiană (varice rupte din cadrul sindromului de hipertensiune portală), ulcer gastric, sau duodenal, exulceratio simplex (Dieulafoy), gastrită hemoragică, ulcere acute de stress(ca în traumatismele cranio-cerebrale - ulcerul Cushing, arsuri - ulcerul Curling), ulcerele de cauză medicamentoasă, iatrogene, date de cortizon, fenilbutazonă, aspirină etc., diverticuli gastrici şi, mai ales, cancerul gastric.

Cînd sîngerarea este masivă, ca în sindromul de hipertensiune portală, sau neoplasm eso-gastric ulcerat, vărsătura are aspectul sîngelui proaspăt, ceea ce subliniază, atît gravitatea hemoragiei, cît şi originea sa - fistula vasculară,

4) melena reprezintă evacuarea sîngelui din tubul digestiv prin scaun, acesta avînd o culoare închisă de aspectul păcurii, rezultat al degradării sîngelui în tractul digestiv. Cauzele sînt multiple fiind, în ordine, reprezentate de ulcerul duodenal, neoplasmul gastric, hipertensiunea portală, tumorile intestinale şi colice, polipii tractului digestiv, ulcerul de colon, diver-

ticulul Meckel ulcerat, desinserţia de mezenter, infarctizarea intestinală etc.;

5) metroragia este sîngerarea din aparatul genital feminin, intern, exteriorizată prin vagin, în afara ciclului menstrual. Este dată fie de inflamaţii ale aparatului genital, fie de tumori, sau tulburări endocrine legate de activitatea genitală sau de menopauză;

6) menoragia reprezintă o menstruaţie prelungită cauzele fiind de natură hormonală sau inflamatorie, aproape de regulă;

7) hematuria reprezintă evacuarea de sînge (macro sau microscopic) prin micţiuni, sînge ce provine de la aparatul renal, fie din segmentul superior (rinichi - datorită prezenţei de calculi, tumori, rinichi polichistic, mai rar tuberculoza renală) fie din segmentul vezical (tumori, calculi, infecţii), fie din cel terminal, uretral (stenoze, infecţii, adenom de prostată);

8) hemobilia reprezintă evacuarea prin tubul digestiv, sub formă de melenă sau hematemeză, a sîngelui,cu proveniență hepatică, ce se scurge prin căile biliare. Ea are drept cauză fie un traumatism hepatic, fie o tumoră ce erodează vasul hepatic şi determină sîngerarea în căile biliare;

d) hemoragia intratisulară sau parenchimatoasă reprezintă acumularea de sînge în ţesutul subcutanat, sau chiar subaponevrotic, care fuzează (migrează) în lungul tecilor vasculare, realizînd un hematom.

V. După gravitate. In special hemoragiile exteriorizate de cauză digestivă, reprezentînd hemoragiile digestive superioare şi inferioare, se clasifică după cantitatea de sînge pierdută în:

a) mici, în care se pierd 400-500 ml sînge ceea ce echivalează cu 10% din masa totală;

b) mijlocie în care se pierd 500-1500 ml sînge, adică 20% din masa totală;

c) grave (masive) în care se pierd 1500-2000 ml sînge, corespunzător la 30% din masa totală;

d) cataclismice, de regulă mortale, în care pierderea rapidă depăşeşte 50% din masa totală.

Fiziopatologie

Pierderea sîngelui din sistemul circulator, cînd este mai mare şi continuă, duce la: scăderea debitului cardiac ce comandă reflex tahicardia reacţională şi vasoconstricţia generalizată, scăderea oxigenării tisulare cu modificări în schimburile celulare şi scăderea posibilităţilor de coagulare, ce determină continuarea hemoragiei. Apar deci tulburări hemodinamice, de oxigenare (în special pe sistemul nervos, cord, ficat, rinichi) şi de coagulare.

Gravitatea unei hemoragii este diferită, fiind legată de următorii factori: vîrsta, stările patologice preexistente şi viteza cu care se produce.

1) Vîrsta-se notează gravitatea deosebită a hemoragiilor la noii-născuţi şi bătrîni, categorii foarte sensibile chiar la pierderi reduse de sînge, din cauza echilibrelor homeostatice care sînt deficitare sau nedezvoltate.

2) Stările patologice preexistente, ca hemofilia, stările purpurice, avitaminozele, insuficienţa hepatică, infecţiile, ce agravează fragilitatea vasculară, reduc capacitatea organismului de a compensa pierderile.

3) Viteza cu care se produce, intervine în hemoragiile arteriale, pierderea fiind rapidă şi masivă, golind patul vascular şi perturbînd totodată oxigenarea şi circulaţia de întoarcere. Astfel o anemie acută posthemoragică, în care hematiile scad pînă la 30%, este adesea incompatibilă cu viaţa, în timp ce anemiile de altă natură, megaloblastică sau toxică, chiar la un milion sau 20% din valoarea normală, sînt compatibile cu viaţa, instalarea lor fiind lentă.

Hemoragia determină:

a) scăderea oxigenului din sînge care duce la metabolism viciat, anoxic, cu produşi intermediari în concentraţie crescută, ca acidul lactic, azotul neproteic, polipeptidele, ducînd la acidoză;

b) pierderea plasmei, ce scade volumul de sînge circulant (V.S.C.E. = volumul sanguin circulant efectiv) conducînd la tulburări de hemodinamică şi colaps. Concomitent scad şi proteinele plasmatice, care, cînd ating cifra de 30-40%, determină tulburări grave de hipoproteinemie cu modificări de vîscozitate şi permeabilitate capilară crescută, conducînd la exhemie ce măreşte şi mai mult hemoragia;

c) instalarea şocului hemoragic. Acesta apare cînd hemoragia este brutală şi se pierde o mare cantitate de sînge, ducînd la insuficienţă circulatorie acută care, de fapt, reprezintă din punct de vedere fiziopatologic veritabilul şoc hipovolemic. Cauza principală a acestui şoc o constituie scăderea masivă a volumului masei circulante, urmată de prăbuşirea tonusului vasomotor general. El poate apare, atît după hemoragii externe, în politraumatismele cu fracturi deschise ale membrelor, traumatisme cranio-faciale cu leziuni de arteră maxilară internă, ca şi în hemoragiile interne date, fie de ruptura splinei, a unei sarcini tubare, a ficatului izolat sau asociat cu aceea a rinichiului, pancreasului etc.

De asemenea hemoragiile exteriorizate, şi în primul rînd cele digestive superioare prin hipertensiune portală sau ulcer, dau tablouri grave de şoc foarte greu de tratat.

Organismul, în faţa hemoragiei, se apără prin aparatul cardio-vascular şi respirator.

a) Aparatul cardio-vascular - se produc două fenomene:

1) vasoconstricţia periferică, scurtcircuitînd teritorii mai puţin importante pentru organism (teritoriile periferice, cutanate), acţionînd printr-un mecanism dublu: pe de o parte prin catecolaminele presoare deversate în circulaţie prin acţiune diencefalică, iar pe de altă parte prin excitarea baroreceptorilor presori din zona crosei aortice şi a sinusului carotidian, de către conţinutul scăzut în oxigen al hematiilor.

Clinic vasoconstricţia determină paloarea hemoragicului;

2) accelerarea ritmului cardiac realizînd tahicardia care apare legată de cantitatea şi viteza sîngelui pierdut şi care, atunci cînd atinge o frecvenţă de 130 bătăi/minut, cordul nemaiumplîndu-se, bate în "gol". Acest mecanism al accelerării cardiace este de asemeni dublu, diencefalic prin catecolaminele presoare şi baric, periferic, prin presorii din zona cîrjei aortice şi a sinusului carotidian.

b) Aparatul respirator determină tahipneea (creşterea frecvenţei ritmului respirator) impusă, atît de nevoia ţesuturilor în oxigen, adus prin circulaţia pulmonară în cantitate insuficientă, cît şi de acumularea de bioxid de carbon în ţesuturi care se vehiculează greu spre pulmoni determinînd în concentraţii

mai mari, prin excitarea centrului respirator bulbar, o respirație cu pauze mari de tip Cheyne - Stockes. La început tahipneea mărește hematoza prin hiperventilația pulmonară, fiind ajutată de vasoconstricție ce scurtează drumul hematiilor.

Rezultă deci că în hemoragie, organismul caută să-și compenseze pierderile și să-și refacă masa pierdută prin trei mecanisme:

1) modificări cardio-circulatorii obiectivate prin vasoconstricție arteriolo-capilară periferică, selectivă (mușchi, țesut subcutanat, piele), hepato și splenocontracție ce scot sîngele din depozit și tahicardia reacțională;

2) modificări respiratorii prin tahipneea compensatorie, pentru creșterea aportului de oxigen și combaterea anoxiei anemice și a hipercapneei de acumulare;

3) modificări în permeabilitatea de membrană determinate de scăderea proteinelor plasmatice, ce duce la scăderea presiunii oncotice față de cea hidrostatică cu mobilizarea lichidelor interstițiale și celulare în sectorul vascular.

Pătrunderea acestor lichide determină diluția de sînge, formîndu-se un nou echilibru **între depresiunea oncotică (intravasculară)** și cea hidrostatică, din țesuturi, echilibru foarte instabil atît timp cît masa de sînge fuge din vase. De aceea în hemoragiile mari și mijlocii necesitatea administrării de sînge, sau, la început cînd nu-l avem la îndemînă, a soluțiilor macromoleculare de tipul Dextranului, este un element foarte important și absolut necesar pentru restabilirea unui volum sanguin circulant efectiv (V.S.C.E.) acceptabil.

Trecerea acestor lichide din interstiții în vase, explică senzația de sete a hemoragicului.

Proteinele organice fabricate de ficat înlocuiesc greu pierderile proteice sanguine, iar în caz de insuficiență hepatică acest fenomen este și mai dificil, organismul trebuind a fi ajutat direct.

Pierderile de elemente din seria roșie, sînt compensate prin punerea în circulație a formelor tinere cînd măduva este plastică și promptă.

Tabloul clinic și umoral al hemoragiei.

Tabloul clinic diferă în raport cu tipul hemoragiei.

1) Hemoragia externă se recunoaşte rapid prin apariţia sîngelui, ce poate proveni din arteră (de culoare roşie deschisă şi cu pulsaţii ritmice), din venă(cu scurgere continuă, inundînd plaga), din capilare (de culoare roşie cu sîngerare difuză.

2) Hemoragia internă se traduce clinic prin semne ce localizează sediul ei, avînd denumiri legate de cavitatea unde se adună sîngele:

a) hemotoracele, se defineşte ca acumularea de sînge în cavitatea pleurală, acesta putînd fi simplu sau, aproape de regulă în traumatisme, asociat cu pneumotoracele. El se traduce clinic prin matitate la bază, diminuarea murmurului vezicular pe hemitoracele respectiv şi existenţa nivelului de lichid în cavitatea pleurală, simplu sau cu pneumo deasupra;

b) hemoperitoneul, se defineşte ca revărsarea de sînge în cavitatea peritoneală, provenind cel mai adesea de la un organ abdominal parenchimatos rupt (ficat, splină), sau ruptura unei trompe uterine conţinînd o sarcină ectopică.

Clinic apar semne de iritaţie peritoneală, cu dureri difuze, fără contractură, balonare prin pareză intestinală, dureri în umărul stîng (semnul lui Kehr). Tuşeul vaginal sau rectal arată o sensibilitate marcată a fundului de sac Douglas, semn descris de Proust, sub numele de "ţipătul Douglas-ului". Cînd cantitatea de sînge este mai mare se va percepe matitatea deplasabilă pe flancuri, cu"semnul valului", iar la puncţia abdominală efectuată în fosa iliacă stîngă sau dreaptă, subombilical, se va extrage sînge, sau lichid sanguinolent;

c) hemopericardul, se defineşte ca acumularea de sînge între foiţele seroase ale pericardului, de obicei de cauză traumatică, accidentală, sau operatorie. Bolnavul este agitat, anxios, mai rar obnubilat, inconştient, cianotic. Pulsul este mic, frecvent, neregulat, cu respiraţie rapidă şi superficială, jugulare dilatate. Fenomenele clinice se atenuează în poziţie semişezîndă (mai ales cianoza şi dilatarea jugularelor) şi se accentuează în decubit dorsal, constituind semnul lui Mondor.

Bradicardia cu bradipnee, micriaza (dilataţia pupilei) şi areflexia corneană traduc tamponada cordului (miocardul este comprimat de sîngele acumulat între foiţele seroase ale pericardului)

fiind în iminență de a se opri.

Examenul cardio-vascular arată mărirea matității cardiace, scăderea tensiunii arteriale, creșterea presiunii venoase.

Examenul radiologic simplu al toracelui arată umbra cardiacă crescută și imobilă (semnul lui Constantini și Vigot).

Puncția pericardului efectuată pe la baza apendicelui xifoid (procedeul Marfan) extrage sînge și ameliorează starea generală a unui asemenea bolnav;

d) hemartroza se definește ca acumularea sîngelui în cavitatea articulară. Aceasta devine globuloasă, dureroasă, cu distensia fundurilor de sac, iar cercetarea șocului rotulian, efectuată prin presiunea rotulei pe condili, dă un rezultat pozitiv ce indică prezența lichidului în articulație. Dovada formală o constituie puncția care extrage sînge din articulație.

3) Hemoragia exteriorizată dă semne caracteristice organului în care s-a produs, avînd denumiri diferite:

a) epistaxisul - sîngerarea este produsă în cavitățile nazale (partea anterioară, sau mai rar, dar mai grav, din partea posterioară a acestora) apărînd, fie spontan, în cadrul hipertensiunii arteriale, fie la un efort de curățire a nasului (suflat violent în batistă);

b) hemoptizia se definește ca sîngerarea ce provine din aparatul respirator (bronhii, pulmoni) fiind evacuată după un efort de tuse și precedată de o senzație de căldură cu gîdilitură retro-sternală; este formată din sînge spumos, aerat,ceea ce demonstrează originea sa în căile respiratorii;

c) hematemeza, apare de regulă pe fondul unui deficit hepatic sau al unui ulcer, deci precedată de prodrom digestiv. Se instalează brutal prin vărsătură în drojdie de cafea (de culoare închisă datorită degradării sîngelui sub acțiunea acidului clorhidric) cînd vărsătura conține sînge roșu, acesta provine, de regulă, dintr-o fistulă vasculară;

d) melena - reprezentînd evacuarea sîngelui prin anus, poate fi sub formă de scaun diareic, lichid, de culoarea păcurei, sau semiconsistent de aceeași culoare închisă. Se poate însoți, ca și hematemeza, de modificări hematologice (scăderea marcată a hematiilor,a hemoglobinei, a hematocritului) și hemodinamice (scăderea marcată a tensiunii arteriale, accelerarea pulsului,

care devine mic, uşor depresibil) ceea ce traduce, din punct de vedere clinic, sindromul de insuficienţă circulatorie acută;

e) sîngerările din aparatul genital intern feminin, manifestate, fie sub formă de metroragie, fie de menoragie, sînt scurgeri sanguinolente, cu sînge proaspăt, sau vechi, adesea cu cheaguri, traducînd de regulă, fie o sarcină patologică, fie un proces inflamator, tumoral sau o discrinie a mucoasei uterine;

f) hematuria ce poate fi macroscopică (se vede cu ochiul liber), sau microscopică (apare în urma examenului de laborator), poate apare la începutul micţiunii ca hematurie iniţială şi atunci provine din uretră (stricturi, leziuni traumatice ale uretrei), la sfîrşitul micţiunii şi atunci este de cauză vezicală (calcul vezical, tumori vezicale etc.) - hematurie terminală sau în tot cursul micţiunii - hematurie totală - avînd originea în segmentul renal al aparatului excretor (calculi renali, neoplasm renal, rinichi polichistic, t.b.c. renal). Pentru aprecierea momentului apariţiei şi duratei hematuriei în raport cu micţiunea, în practică se efectuează proba celor trei pahare, care permite adesea identificarea cauzei sîngerării urinare;

g) hemobilia, exteriorizată de regulă prin melenă şi mai rar prin hematemeză, se asociază cu durere şi icter, realizînd triada descrisă de Săgesser, ceea ce atrage atenţia asupra căilor biliare şi a ficatului.

4) Hemoragia interstiţială realizează un hematom, care reprezintă o acumulare de sînge în ţesutul celular subcutanat, ce capătă o culoare albăstruie şi care, în decurs de cca. 3 săptămîni, suferă un proces de degradare, trecînd succesiv prin culorile verde, galben, care traduc procesul de degradare al hemoglobinei.

Semnele generale

Indiferent de tipul hemoragiei, externă, internă sau exteriorizată, apar adesea semne generale care traduc suferinţa organismului la lipsa acută de oxigen. Ele se traduc prin:

a) paloarea tegumentelor datorită vasoconstricţiei generalizate musculare şi mai ales cutanate;

b) ameţeli, vîjîituri în urechi, stare de nelinişte, agitaţii, convulsii, tulburări de vedere, datorate anoxiei cerebrale;

c) tahicardie reacţională, 100_120 pulsaţii/minut, de intensitate slabă şi cu puls uşor depresibil;

d) hipotensiune arterială;

e) tahipneea reacţională;

f) sete intensă, determinată de tulburările de membrană cu intrarea lichidelor din spaţiul interstiţial în cel vascular, pentru refacerea masei circulante;

g) oliguria - reducerea cantităţii de urină pe 24 de ore - datorită reducerii volumului de sînge circulant şi eliberării pe cale hipofizară a hormonului ADH care măreşte reabsorbţia tubulară, micşorînd astfel diureza.

Se va avea în vedere menţinerea în limite quasi normale a tensiunii arteriale la începutul hemoragiei, în special la tineri, după care, în lipsa compensării pierderilor sanguine, tensiunea arterială scade. De aceea, în aceste cazuri, se va pune preţ din punct de vedere clinic, pe urmărirea tensiunii diferenţiale (între tensiunea maximă şi minimă) şi pe pulsul capilar care, în caz de hemoragie, dispare, arătînd o culoare cianotică la apăsarea unghiei.

In hemoragiile interne apar semne de resorbţie ale sîngelui, cu instalarea unui subicter cu bilirubină şi azot proteic crescute.

In hemoragiile digestive superioare, obiectivate prin melene repetate, resorbţia sîngelui în tubul digestiv duce la creşterea amoniemiei venoase şi în special arteriale, mai ales în cazurile cu insuficienţă hepatică, în timp ce în cazurile de ulcer duodenal, sau gstric sîngerînd, dar cu funcţie hepatică bună, amoniacul rămîne la valori normale, în timp ce ureea sanguină creşte (raport invers între gradientul ureic şi amoniac).

Sindromul umoral în hemoragie.

In cursul hemoragiei, se produc modificările tabloului umoral:

- scad elementele sîngelui, hematiile, hemoglobina şi apoi hematocritul; hematocritul scade abia după 24 de ore de la instalarea hemoragiei;
- scade volumul de sînge circulant (V.S.C.E.) adică volemia;
- scad proteinele plasmatice, ceea ce duce la scăderea presiunii oncotice;
- scade Na, Cl, K, acesta din urmă în special prin pierderea hematiilor;

- crește CO_2 conducînd la acidoză tisulară;
- crește acidul lactic și azotul neproteic;
- crește amoniemia venoasă și în special cea arterială, atunci cînd sîngerarea se produce prin deficit hepatic (hepatită cronică, ciroză).

Tratamentul hemoragiei

In funcție de gravitatea hemoragiei aceasta poate fi compensată de organism prin reacții proprii cardio-vasculare, respiratorii, modificări de membrană, și decompensată atunci cînd prin bruschețea producerii și cantitatea mare ce se pierde într-un timp scurt, se produc tulburări hemodinamice și hematologice grave, încît organismul cu toate mecanismele homeostatice declanșate, nu poate să redreseze pierderile, fiind nevoie de compensare rapidă prin reanimare și intervenție chirurgicală de hemostază.

Tratamentul hemoragiei urmărește următoarele obiective:

a) oprirea hemoragiei (obținerea hemostazei) ;

b) compensarea pierderilor (apă-electroliți-elemente figurate-proteine plasmatice);

c) să ajute organismul pentru refacere.

a) Hemostaza se definește ca oprirea unei hemoragii. Aceasta poate fi: 1) spontană,
2) provizorie;
3) definitivă.

I. Hemostaza spontană - apare datorită proprietății sîngelui de a se coagula. Reprezintă mecanismul unic de oprire a sîngerărilor mici, parenchimatoase sau tisulare. Ea are următoarele faze:

- vasoconstricția, apare imediat ce vasul a fost lezat sub formă de vaso-spasm. El se contractă rapid, oprind hemoragia, pentru un timp limitat;
- faza endotelio-trombocitară - trombocitele ies din vas prin zona lezată și aderă de endoteliul traumatizat,cu care realizează cheagul trombocitar, denumit cheagul alb;
- faza chimio-humorală - se obține hemostaza prin coagularea sîngelui, formîndu-se cheagul roșu. Este un proces fermentativ complex care se produce pe seama plasmei și a hematiilor. Protrombina din plasmă, sub acțiunea trombochinazei se transformă, în prezența ionilor de calciu și a fosfolipidelor, în trombină

activă. In fapt procesul este mult mai complex şi anume: trombo-plastina, factor vascular pus în libertate de celulele distruse de traumatism, este activată de proconvertină şi convertină (factorul VII) şi împreună cu tromboplastina trombocitară (factorul I), acti-vată ea însăşi de diferiţi factori plasmatici (factorul VIII - anti-hemofilic, factorul IX - Christmas, factorul X - Stuart-Prower, factorul XI - plasma thromboplastin antecendent (P.T.A.), factorul XII - Hageman),formează un produs activ care în prezenţa proaccelerinei (factorul V) şi a accelerinei (factorul VI), transformă protrombina (factorul II) în trombină în prezenţa ionilor de calciu (factorul IV).

Trombina transformă, în mediu de calciu ionizat, fibrinogenul din plasmă în fibrină, care sub influenţa factorului XIII de stabilizare, produce fibrină insolubilă, adică cheagul definitiv. Acesta, sub influenţa unui ferment trombocitar se retractă, strîngînd astfel marginile plăgii vasculare. După 24 ore cheagul suferă un proces de fibrinoliză care, prin depolimerizare, desface fibrina repermeabilizînd astfel vasul.

Fibrina se constituie într-o reţea cu ochiuri, în care sînt fixate elementele figurate, formînd cheagul roşu care închide vasul ce sîngeră, retracţia acestuia consolidînd hemostaza.

In sindroamele hemoragice apar perturbări ale acestui mecanism în diferite direcţii:

a) deficitul unuia sau mai multor factori de hemostază ca plachetele, proteinele plasmatice de coagulare;

b) inhibiţia mecanismelor normale de hemostază prin administrarea de derivaţi salicilici de tipul aspirină, fenilbutazonă, dextran 70%, heparină, inhibitori imunologici;

c) activarea prematură şi/sau exagerată a sistemului fibrinolitic cu liberarea de activatori în circulaţie.

In anumite situaţii cele trei mecanisme pot interveni conjugat. Aicise înscriu:

- sindromul de coagulare intravasculară diseminată (C.I.D.) în care coagularea intravasculară se produce prin apariţia trombinei în torentul circulator, fenomen întîlnit în circulaţia extracorporeală, cînd sîngele este insuficient heparinizat;

- sindromul fibrinolitic, prin degradarea oricărui proces de coagulare, actul operator devenind practic imposibil.

In practica curentă apar tulburări de coagulare, fie în cazul unor sindroame congenitale, sau unor boli cîştigate:

1) Sindroame congenitale:

a) hemofilia - boală familială întîlnită în special la bărbaţi, constînd în prelungirea timpului de sîngerare, la aceştia lipsind factorii de activare ai protrombinei, adică trombochinaza, datorită unei instabilităţi deosebite a trombocitelor;

b) hipoprotrombinemia congenitală, cu un tablou clinic asemănător hemofiliei de care se deosebeşte prin alungirea timpului de protrombină. Ea poate apare, în clinică, şi cîştigată în cursul icterelor prelungite, hepatitei cronice, cirozei, fistule biliare, datorită leziunilor celulei hepatice, precum şi lipsei vitaminei K care nu se mai absoarbe în intestin, prin blocarea bilei şi lipsa de emulsionare a grăsimilor. Vitamina K este distrusă adesea prin administrarea îndelungată de sulfamide şi antibiotice cu spectru intestinal.

2) Boli cîştigate: purpura trombocitopenică (boala Werlhof) şi alte manifestări de hipersplenism, în care seria trombocitară fiind inhibată şi deci foarte scăzută, împiedică procesul normal al coagulării. Aceste boli trebuiesc cunoscute şi tratate, mai ales atunci cînd este vorba de un act operator obligatoriu.

Coagularea poate fi ajutată de substanţe medicamentoase de tip hemostatic ca: vitamina K, Ca, trombina, pitresina (extract de hipofiză posterioară), acid epsilon-amino-caproic, fibrinogen, fermenţi antipancreatici şi antiparatiroidieni, ergotina (ergomet), venostat etc.

In scop hemostatic, pentru a activa prima fază a hemostazei spontane, se pot folosi vasoconstrictoare de tipul adrenalinei.

In hemoragiile digestive superioare (H.D.S.) s-a folosit, pînă nu de mult, refrigerarea gastrică de tip Cooling la +4°C, în special pentru cazurile ulceroase; metoda este depăşită complet astăzi.

II. Hemostaza provizorie se defineşte ca oprirea scurgerii sîngelui pentru un timp limitat. Ea apare ca o metodă de strictă necesitate, trebuind a fi transformată cît mai rapid în hemostază definitivă.

Practic se obţine prin comprimarea arterei între cord şi plaga ce sîngeră şi ea dispune de două metode:

- compresiunea digitală;
- compresiunea circulară prin garou.

- Compresiunea digitală, se execută pe vasele superficiale şi chiar profunde care au ca suport un plan rezistent scheletic cum sînt: artera temporală superficială pe arcada zigomatică, faciala pe marginea inferioară a mandibulei, carotida primitivă pe tuberculul lui Chassaignac, subclaviara pe prima coastă, humerala la plica cotului, femurala sub arcadă pe marginea anterioară a coxalului, popliteea în spaţiul popliteu, aorta pe coloana lombară; ea se practică numai la început, pînă se aplică compresiunea circulară, fiind obositoare şi presupunînd noţiuni precise de anatomie a celui ce face hemostaza digitală (fig.27).

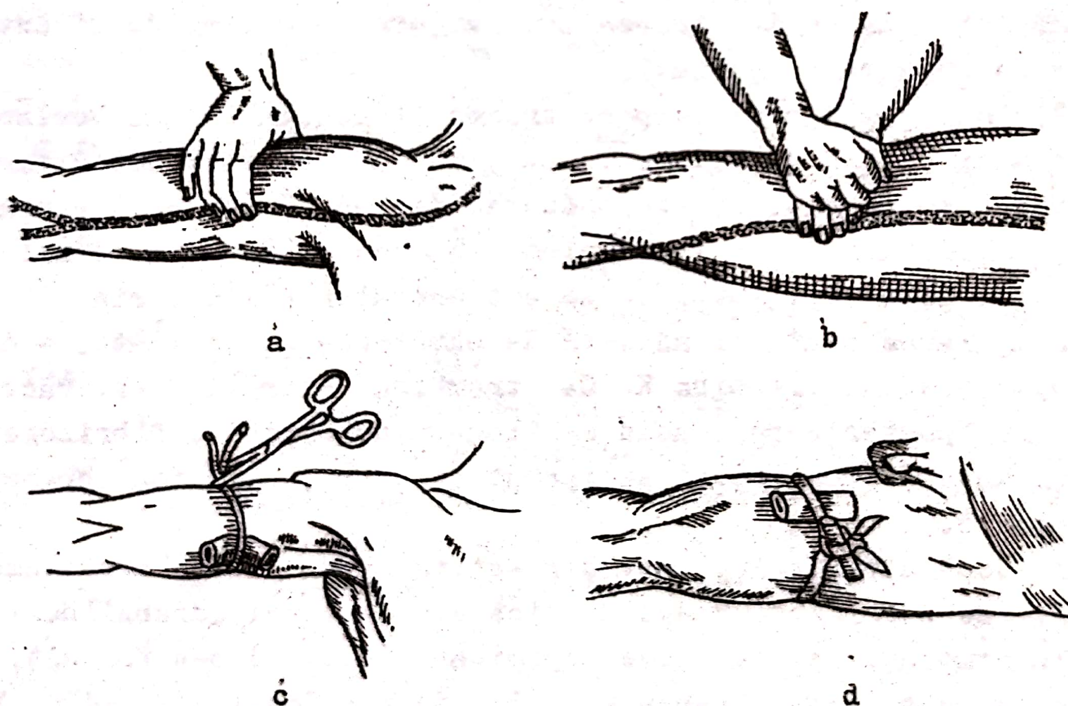


Fig.27. Diferite forme de hemostază:
a - compresiunea arterei humerale;
b - compresiunea arterei femurale;
c - aplicarea garoului pe humerală;
d - hemostază prin garou pe femurală.

- Compresiunea circulară se face prin garou (tub de cauciuc) sau orice lucru la îndemînă (batistă, cravată, fular etc.)avînd

grijă, dacă e posibil, a se aplica mai întîi un rulou de faşă pe traiectul arterei, compresiunea fiind astfel mai directă şi deci eficientă.

Cel mai bine se obţine hemostaza provizorie cu banda Esmarch sau manşeta aparatului de tensiune.

Inconvenientul major îl constituie faptul că garoul întrerupe întreaga circulaţie în membrul respectiv, ceea ce impune obligaţia limitării duratei de aplicare la cel mult 2 ore, cu decompresiune parţială la 30 minute. In caz contrar se produc fenomene ischemice ce pot ajunge pînă la gangrenă. Tegumentul de sub garou trebuie să fie palid şi rece, fără a deveni cianotic, această culoare indicînd staza venoasă şi nu hemostaza.

Aplicarea garoului, trebuie însoţită obligator de data, ora şi semnătura celui care a efectuat hemostaza provizorie, pentru a se cunoaşte exact perioada de aplicare.

Un sistem asemănător de compresiune circulară se foloseşte în intervenţiile directe pe vase, cunoscut sub numele de tourniquet (Rumpel), constînd din trecerea pe sub vas a unui fir gros ale cărui capete sînt trecute, cu un croşet, într-un tub de cauciuc şi fixate la extremitatea liberă, în tracţiune pe o pensă; el reprezintă firul de aşteptare.

III. Hemostaza definitivă constă în închiderea definitivă a vasului ce sîngeră, cînd este vorba de vase mici, şi repararea peretelui cu restabilirea fluxului arterial în cazul vaselor mijlocii şi mari.

Pentru vasele mici se dispune de următoarele metode:

- ligatura cu catgut sau aţă, pe pensa hemostatică (Péan sau Kocher);

- forcipresura - strivirea vasului secţionat de către vîrful pensei de hemostază;

- cauterizarea, reprezentînd una din cele mai vechi metode de hemostază, se realizează, fie prin căldură (termo şi electrocauterizare) care coagulează albuminele astupînd vasul, fie prin substanţe chimice, acestea din urmă fiind părăsite;

- pansamentul compresiv, folosit în sîngerările difuze, tisulare, sau în plăgile profunde, cînd se efectuează tamponarea cu meşe sterile ce vor fi menţinute 24-48 ore.

O metodă de hemostază definitivă folosită din ce în ce mai

rar, o constituie pensa à demeure (pensa lăsată pe loc) care este de absolută necesitate. Ea va fi lăsată pe loc 3-4 zile, timp necesar pentru organizarea cheagului.

Progresele mari făcute în chirurgia vasculară, cardiacă şi periferică, impun a efectua abordul direct pentru vasele mari, cu obligaţia expresă de reparare a axului vascular principal (arteră-venă sau numai arteră), prin una din metodele următoare:

- sutura parietală, simplă sau cu aplicare de petec venos sau aponevrotic;
- sutura cap la cap după excizia capetelor vasului;
- grefă vasculară cu venă, sau din material plastic (dacron, teflon);
- by-pass-ul, cu scurtcircuitarea zonei devitalizate, nesigure, sau infectate, printr-un tub de material plastic sau venă.

Ligatura axului vascular al membrelor pentru plăgi, este formal proscrisă astăzi, leziunile vasculare trebuind a fi recunoscute şi reparate convenabil de chirurgul general, care trebuie să aibă cunoştinţe de chirurgie vasculară periferică de urgenţă.

b) <u>Compensarea hemoragiei</u> se face odată cu efectuarea hemostazei provizorii, sau definitive, prin înlocuirea pierderilor,fie cu sînge proaspăt, de preferinţă masă eritrocitară,izo-grup-izo-rH, plasmă sau, în lipsă, prin substanţe macromoleculare de tipul Macrodex, Rheomacrodex, Hemacel, Polivinilpirolidonă, substanţe coloide care rămîn în vas, mărind patul vascular prin creşterea volumului sanguin circulant efectiv (V.S.C.E.). Cînd şi acestea lipsesc, la absolută nevoie se vor perfuza soluţii cristaloide (ser fiziologic, ser glucozat 5%) care refac şi menţin masa sanguină cîteva ore.

c) <u>Stimularea hematopoezei</u> se va face în hemoragiile mari, ca şi în cazurile de hemoragii mici şi repetate, care generează hipoproteinemia şocului cronic. Se va acţiona prin transfuzii de masă eritrocitară în asociere cu trofopar, vitamina B complex,vitamina C, amino-acizi, corectînd starea specifică şocului cronic.

TRAUMATISMELE INCHISE

Traumatismul este definit de totalitatea tulburărilor locale şi generale, determinate de acţiunea violentă asupra organismului, a unei forţe externe, denumită obişnuit agent vulnerant sau contondent.

Violenţa ca şi modul lor de acţiune asupra organismului sînt diferite, dar rezultatul se rezumă la două tipuri de leziuni:

- traumatisme închise-contuzii;
- traumatisme deschise-plăgi.

Elementele distinctive ale acestor două tipuri de traumatisme sînt constituite de: integritatea tegumentelor, aspectul clinic şi evolutiv ca şi raritatea complicaţiilor septice în contuzii, ce apar numai în anumite condiţii.

CONTUZII

Definiţie Contuzia este reprezentată de leziunile ţesutului celular subcutanat şi a straturilor subjacente, la nivelui şi întinderi variabile, cu păstrarea integrităţii tegumentelor produse sub acţiunea unui agent vulnerant.

Clasificarea contuziilor

Criteriile de clasificare a contuziilor sînt multiple,fiind în funcţie de natura şi forţa cu care acţionează agentul traumatizant şi de importanţa leziunilor determinate. Se clasifică în funcţie de:

- profunzimea leziunilor în:

a) contuzii superficiale prin care se înţeleg leziunile limitate la nivelul ţesutului celular subcutanat (echimoze, hematoame, seroame etc.);

b) contuzii profunde în care leziunile produse de traumatism depăşesc aponevroza regiunii sau seroasa cavităţilor.

Din acest punct de vedere contuziile pot fi: simple fără leziuni viscerale şi grave cu leziuni viscerale (rupturi ale organelor si-

tuate în cavităţi sau ale pediculilor vasculari din regiunea afectată);

c) <u>mixte</u>;

- <u>după regiunea topografică interesată</u>: contuzii cranio-cerebrale; ale gîtului, toracelui, abdomenului şi membrelor.

<u>Etiopatogenie</u>

Contuziile sînt produse de agenţi vulneranţi cu suprafaţă regulată şi întinsă care împinge şi compresează pielea fără a o rupe. Factorii etiologici pot fi: <u>fizici sau chimici</u>. Ei pot acţiona izolat sau se pot asocia. In general agenţii fizici sînt cei mai frecvenţi (plăci metalice sau piese, bare, cărămizi, căderi sau surpări de pereţi sau maluri de pămînt etc.), determină <u>zdrobiri</u>, efecte explozive(explozii de bombe, gaze etc,) sau <u>compresiune</u> (mai frecvent la imersia scafandrilor.

Forţa contuzivă acţionează prin:

- <u>presiune</u> cînd elementele anatomice sînt împinse şi apoi strivite;

- <u>tracţiune</u> cînd ţesuturile sînt alungite dincolo de limita extensibilităţii normale şi se rup în mod variabil după rezistenţa lor la întindere.

Leziunile rezultate sînt variabile şi depind de :

- forţa de impact - adică violenţa cu care loveşte agentul traumatic;

- unghiul sub care loveşte;

- durata de acţiune a violenţei;

- de rezistenţa ţesuturilor şi planul pe care acestea vor fi traumatizate.

Agentul vulnerant acţionează fie <u>perpendicular</u> pe ţesuturi, iar leziunea rezultată va fi mai profundă, mai gravă dar localizată, fie <u>tangenţial</u> cînd leziunea va fi mai întinsă dar mai puţin gravă.

<u>Fiziopatologie</u>

Fenomenele fizio-patologice ale contuziilor, care explică şi simptomatologia lor clinică sînt variabile ca manifestare şi strîns legate de intensitatea şi durata agresiunii ca şi de importanţa leziunilor pe care le determină. Ca urmare acestea por fi: <u>locale</u> şi <u>generale</u>.

Reacţiile locale pot să apară sub formă de:

a) reacţii minime, întîlnite în traumatismele minore, sînt reprezentate de fenomene inflamatorii tranzitorii, strict limitate la zona traumatizată. Sub acţiunea traumatismului se produce iniţial o vasoconstricţie care determină paloarea zonei, urmată la scurt timp de o vasodilataţie compensatorie ce dă aspectul roşietic al zonei, care devine mai evidentă din cauza prezenţei unui uşor edem (sînt manifestările clasicei "lovituri de riglă" pe o extremitate);

b) reacţii moderate (medii) - care apar la traumatisme de o oarecare intensitate, sînt caracterizate prin prezenţa unor fenomene inflamatorii vii şi persistente. La fenomenele vasculare determinate de traumatism se adaugă manifestările legate de prezenţa hematoamelor, echimozelor sau colecţiilor seroase care prin fenomenele de resorbţie ce le antrenează explică persistenţa fenomenelor inflamatorii;

c) reacţii majore sau grave - sînt intim legate de pierderea sîngelui şi fluidelor în leziune, de intensitatea şi întinderea în profunzime a distrucţiilor (musculare, aponevrotice, vasculo-nervoase etc.), de valoarea circulaţiei locale cît şi de rezistenţa fiecărui ţesut la anoxie.

Sub acţiunea traumatismului se produc leziuni musculare distructive, apar hemoragii care dau naştere la hematoame difuze, responsabile de compresiune şi care vor diminua debitul circulator local cu instalarea anoxiei tisulare. Consecinţa va fi o viciere a metabolismului local cu acumulare de produşi intermediari (acidoză) cît şi eliberarea de substanţe de tipul histaminei şi serotoninei care vor acţiona asupra tonusului capilar determinînd modificări de permeabilitate cu instalarea edemului. Acesta este precoce, intens dar reversibil.

In formele grave se produce necroză, are loc o eliberare importantă de potasiu cu consecinţe circulatorii grave cînd devine în exces.

Reacţii generale. Tulburările generale sînt comune tuturor traumatismelor închise sau deschise şi se pot manifesta, fie imediat după accident sub forma şocului traumatic (vezi şocul), fie sub forma unor sindroame posttraumatice tardive.

Cauza acestor manifestări este determinată de o pierdere importantă de lichide în zona afectată - hipovolemie - şi acumulării de substanţe toxice cum se constată în sindromul de strivire descris de Bywater (crush syndrom).

O atenţie deosebită se acordă insuficienţei renale acute (I.R.A.) ce însoţeşte stările de şoc din cadrul contuziilor grave şi întinse, care se instalează dacă resuscitarea este întîrziată sau inadecvată. I.R.A. ce apare în aceste condiţii nu are nimic particular în afara gravităţii sale. Studiul fiziopatologic nu a putut încă determina care este factorul etiologic principal în declanşarea acestui sindrom.

Hipotensiunea, depozitarea de mioglobină, modificarea circulaţiei renale, apariţia de tulburări de coagulare sînt factori incriminaţi în necroza tubulară şi deci a I.R.A.

Studiile clinice nu au putut demonstra caracterul determinant al nici unui factor descris în apariţia sindromului renal. Asocierea lor în grade diferite, determină foarte frecvent I.R.A. care se manifestă printr-un tablou umoral clasic: hiponatremie, hipocloremie, hiperkalemie care constituie tulburarea cea mai frecventă şi precede hiperazotemia care va domina tabloul clinic.

Anatomie patologică

Aspectele anatomice ale contuziilor sînt variabile şi legate de violenţa şi durata de acţiune a agentului vulnerant. Obişnuit pielea deşi intactă este strivită. Leziunile de strivire compromit vitalitatea ducînd la mortificare cu formare de escară, care prin eliminare transformă contuzia în plagă.

Tesuturile subjacente pot suferi întinderi, decolări, rupturi ale vaselor sanguine sau limfatice, cu formarea de hematoame - localizate sau difuze -, colecţii seroase situate mai ales în zonele unde există aponevroze puternice (coapsă, abdomen, regiune lombară).

In contuziile profunde se pot produce fracturi, rupturi musculare sau tendinoase, contuzii sau rupturi vasculare, elongaţii, contuzii, compresiuni sau rupturi nervoase.

Examenul clinic al unui contuzionat constă în efectuarea unei anamneze complete urmată întotdeauna de un examen obiectiv metodic şi generalizat.

Interogatoriul trebuie să stabilească prin datele de la bolnav sau anturaj, momentul producerii accidentului şi circumstanţele etiologice, pentru a ne putea informa asupra eventualelor leziuni ce le prezintă accidentatul (unele traumatisme determină anumite tipuri de leziuni - explozia determină de obicei distrugeri ale organelor pline).

Examenul clinic obiectiv va fi obligatoriu. El se va adresa atît constatării activităţii centrilor vitali (respiratori, cardiovasculari) ca şi celorlalte organe şi sisteme ce pot fi lezate în cadrul politraumatismelor.

La nivelul zonei contuzionate inspecţia va aprecia: întinderea, prezenţa sau absenţa excoriaţiei (leziune superficială a pielii), edemul, modificările de culoare ale pielii (roşu, violaceu, galben-verzui etc.). Prin palpare vom constata: modificări de temperatură locală (rece sau cald), consistenţă (prezenţa de fluctuenţă sau crepitaţii într-un hematom), prezenţa sau absenţa pulsului arterial periferic.

In contuziile profunde se va aprecia existenţa herniilor musculare, ca urmare a leziunilor aponevrotice, dezinserţii sau rupturi musculare sau tendinoase, manifestate prin impotenţă funcţională selectivă. Rupturi sau contuzii vasculare manifestate prin hematoame circumscrise sau difuze cu caracter compresiv şi care se însoţesc uneori de fenomene de ischemie acută manifestată prin: edem, tulburări de sensibilitate şi motilitate, absenţa pulsului, pareze sau paralizii, răceala extremităţii. Prezenţa acestor semne impune intervenţia chirurgicală de urgenţă. In fine, pot exista leziuni nervoase concomitente manifestate clinic prin sindrom de întrerupere, de disociere sau iritaţie.

Aspectele clinice ale contuziilor superficiale

Echimoza (vînătaia) este forma cea mai simplă de contuzie superficială, fiind produsă de traumatisme moderate. Acesta determină ruperea capilarelor sanguine iar sîngele extravazat infiltrează ţesutul celular subcutanat sau submucos, rapid în regiunile cu ţesut celular lax şi bogat vascularizat (pleoape, scrot). Este definită ca fiind un hematom intradermic.

La nivelul zonei traumatizate tegumentul capătă o culoare roşie-brună, negricioasă, pată care reproduce de obicei forma agentului vulnerant. Pe măsură ce hemoglobina se hidratează sau se

oxidează, culoarea se schimbă devenind albastră sau galben-verzuie, cu nuanţe din ce în ce mai clare. Dispare după aproximativ 20-25 de zile.

Instalarea rapidă a echimozei indică superficialitate leziunii iar instalarea ei tardivă arată o leziune profundă.

Echimoza poate apare la distanţă de locul de aplicare a traumatismului constituind un simptom caracteristic al leziunii cauzale (ex.: echimoza palpebrală în fracturile de bază de craniu, echimoza brahială şi pectorală în fracturile de col humeral - descrisă de Hennequin - echimoza scrotală în fracturile de bazin etc.),

Hematomul (colecţia sanguină) apare în urma unui traumatism mai intens cînd vase de calibru mai mare se rup şi determină o hemoragie. Sîngele revărsat poate difuza între ţesuturi sau masele musculare determinînd hematomul difuz sau poate fi localizat luînd denumirea de colecţie sanguină.

Clinic se manifestă prin apariţia unei deformări deseori dureroasă, de mărime variabilă. Formaţiunea este renitentă, mai mult sau mai puţin fluctuentă şi moale spre centru, înconjurată de un burelet mai dur. Palpatoriu se poate pune în evidenţă prezenţa crepitaţiei sanguine, care este asemănătoare cu senzaţia determinată de strivirea între degete a unui cheag de sînge. Aceasta trebuie diferenţiată de crepitaţia osoasă (aspră) sau amidonată din sinovite. Cînd hematomul este voluminos şi sursa sa este ruptura unui vas mare, se pot percepe pulsaţii care se transmit în toată masa hematomului.

Evolutiv hematomul poate stagna sau creşte în dimensiuni, lent sau rapid, ceea ce indică lezarea unui vas important. Compresiunea exercitată în aceste cazuri de hematom care a atins o anumită dimensiune, poate provoca semne clinice de ischemie acută. Evoluţia clinică a hematomului va dicta atitudinea terapeutică.

Seromul (colecţia seroasă Morel-Lavallé). Este determinat de traumatismul cu acţiune tangenţială în regiuni unde pielea alunecă pe fascii puternice (coapse, lombe, abdomen etc.). Este lezat mai ales ţesutul celular subcutanat.

Pielea se decolează, lamele conjunctive şi vasele întinse de traumatism, se rup prin forfecarea tegumentului pe planul subjacent. Vasele mai ales cele limfatice se rup la nivelul orificiilor

unde străbat fascia şi sub tegumentul normal se adună o serozitate formată din limfă şi lichid interstiţial niciodată hemoragic.

Seromul deşi în cantitate mare are o tensiune redusă ceea ce determină o deformare moderată. La palpare se percepe fluctuenţa dacă lichidul este împins în unghiul decliv al colecţiei. Loviturile determină mişcări ondulatorii ale lichidului iar puncţia aduce un lichid opalescent sau sero-hematic.

Edemul dur traumatic (celulo-dermita contuzivă) este situat de obicei pe faţa dorsală a mîinii după contuzia acesteia. Edemul este dureros, dur, elastic şi cald. Pielea este palidă sau cianotică cu hiperhidroză şi hiperkeratoză. Edemul lasă de obicei degetele libere, urcă spre antebraţ unde se termină printr-o brăţară circulară. Evoluţia este imprevizibilă. Clinic este afectată îndeosebi flexia mîinii şi a degetelor însoţită de prezenţa leziunilor vasculare şi trofice care duc la limitarea mişcărilor, atrofii musculare, anchiloze.

Aspectele clinice ale contuziilor profunde

Se întîlnesc în traumatismele violente cu acţiune perpendiculară ce determină leziuni multiple, musculare, vasculare, nervoase ca şi a organelor profunde. Aspectul clinic este polimorf. Cea mai gravă contuzie profundă periferică este sindromul de strivire a membrelor (crush syndrom) descris de Bywaters 1941. Este un sindrom caracterizat printr-o atriţie musculară întinsă a extremităţilor ce apare la răniţii prinşi sub dărîmături, surpări şi alunecări de terenuri etc. şi care se complică evolutiv cu I.R.A. şi stare de şoc.

Clinic sindromul evoluează în trei etape:

- etapa I-a de strivire propriu-zisă are o durată medie de 10 ore, timp în care se produc leziuni musculare, mai ales în regiuni topografice cu musculatură bine reprezentată (fese, coapse, gambe);

- etapa a II-a de edem şi şoc - ambele fenomene instalîndu-se la cîteva ore după suprimarea compresiunii; edemul este dur, puţin elastic, cu infiltraţie sero-hematică a spaţiilor musculare şi vasculare şi chiar a fibrelor. Starea de şoc apare la degajare se agravează progresiv, Sînt fenomene asemănătoare celor întîlnite la ridicarea garoului;

- etapa a III-a de insuficienţă renală acută (perioada anu-

rică) este faza esențială a contuziei prin strivire. Debutează prin diminuarea treptată a diurezei și după 2-3 zile se ajunge la anurie. I.R.A. este cauza cea mai frecventă de deces în aceste situații, de unde necesitatea instituirii unui tratament de urgență.

Aspectele clinice ale contuziilor în funcție de regiunea topografică.

Se produc în aceleași condiții etiologice ca și traumatismele extremităților, dar determină apariția unor semne clinice caracteristice legate de structura segmentului anatomic interesat.

Contuziile cranio-cerebrale pot fi produse prin traumatism direct (loviri accidentale, atentate), căderi sau izbiri de un obstacol etc. Pot fi simple sau grave. Contuzia simplă cea mai frecventă este bosa sanguină caracterizată de prezența posttraumatică a unei colecții de limfă și sînge sub o piele mai mult sau mai puțin afectată. Un burelet periferic dur, înconjoară această zonă centrală care este depresibilă și nedureroasă.

Contuziile grave sînt cele mai frecvente. In cazul acestor leziuni se subliniază importanța clinică a intervalului liber de la accident la apariția fenomenelor nervoase consecutive compresiunii întîrziate prin: hematom extra sau subdural, intracerebral.

Clinic contuziile cranio-cerebrale se prezintă sub două aspecte:

a) sindrom comoțional benign, asociat cu tulburări ale stării de conștiență, tulburări vegetative și neurologice;

b) sindrom comoțional grav manifest prin comă, tulburări vegetative și nervoase.

Toate traumatismele cranio-cerebrale vor fi supuse unei supravegheri riguroase, notîndu-se: tensiunea arterială, ritmul respirator, starea de conștiență etc. Aceste leziuni sînt de obicei prezente în politraumatisme prin accidente de muncă sau circulație.

Contuziile gîtului sînt mai rare ca cele deschise, explicația este dată de situația anatomică a acestui segment. Este apărată împotriva loviturilor directe de proeminența capului și toracelui. Cauzele cele mai frecvente sînt: loviri directe, izbiri sau căderi pe un obstacol, tentativă de strangulare (sinucideri).

Pot fi superficiale sau profunde, uneori foarte grave chiar mortale, înainte ca intervenția chirurgicală să se poată efectua. Explicația acestor accidente este dată de prezența zonelor reflexo-

gene: prelaringiană, pretraheală şi sinocarotidiană care la excitaţii violente determină sincope.

Clinic contuziile gîtului se manifestă prin: durere, echimoze, excoriaţii, poziţii vicioase ale gîtului, fenomene de compresiune (dispnee, tuse, spute hemoptoice etc.).

Contuziile toracelui. Au aceleaşi condiţii etiologice. Pot fi benigne cu sau fără fracturi şi se manifestă clinic prin durere vie exacerbată de tuse şi mobilizare. Evoluţia este benignă, fiind posibil apariţia de complicaţii: mic hemopneumotorax, infecţii bronho-pulmonare mai ales la vîrstnici şi contuzii grave asociate cu leziuni viscerale (pulmonare, diafragmatice, traheale, bronşice etc.) cu sau fără leziuni scheletice. Semenele clinice sînt variabile legate de gravitatea contuziei şi a leziunilor asociate(vezi semiologia toracelui).

Contuziile abdominale se întîlnesc în accidentele grave prin căderi, loviri, accidente rutiere. Pot fi parietale simple şi complexe asociate cu leziuni ale viscerelor abdominale. Acestea realizează clinic două sindroame:

a) de hemoragie internă (hemoperitoneu), determinată de ruptura unui organ parenchimatos (ficat, splină, rinichi, pancreas) şi care se manifestă prin semne de hemoragie (paloare, sete, agitaţie, transpiraţii, tendinţe sincopale la schimbarea de poziţie, tahicardie, hipotensiune) şi semne abdominale caracterizate prin prezenţa unei sensibilităţi şi matităţi deplasabile, distensie abdominală şi tulburări de motilitate intestinală;

b) sindrom de perforaţie (peritonită) determinat de ruptura unui organ cavitar stomac, colon, intestin, vezică urinară, colecist etc. Clinic se manifestă prin contractură abdominală care realizează clasicul"abdomen de lemn " suprimarea tranzitului, prezenţa sonorităţii prehepatice şi a pneumoperitoneului la examenul radiologic etc.

Din cele expuse rezultă multitudinea de leziuni ce pot să se asocieze în cadrul contuziilor, de unde necesitatea unui examen general şi local obligatoriu, pentru stabilirea indicaţiei şi a urgenţei terapeutice. Contuziile care ameninţă funcţiile vitale (craniene, toracice şi abdominale) vor fi tratate în primă urgenţă.

Complicaţiile contuziilor pot fi: infecţioase, vasculare, nervoase etc. Aspectul clinic cel mai grav îl reprezintă şocul trauma-

tic prin care înţelegem un dezechilibru respirator şi cardio-vascular ce ameninţă viaţa bolnavului.

Tratamentul contuziilor va fi diferenţiat în funcţie de gravitatea şi importanţa leziunilor, de starea generală a bolnavului şi de posibilităţile chirurgicale de rezolvare. Astfel:

a)în contuziile superficiale,tratamentul chirurgicale este simplu şi nu necesită manevre deosebite.

Excoriaţia şi echimoza se va trata prin pansamente umede cu antiseptice (alcool);

- hematomul circumscris, de volum redus nu necesită o terapeutică deosebită. Pansamentul compresiv şi imobilizarea provizorie sînt suficiente pentru hemostază. In hematoamele mari, compresive, indicaţia de tratament chirurgical este absolută şi constă în incizia şi evacuarea acestuia cu efectuarea hemostazei definitive.

In hematoamele stabilizate, de volum mediu se poate încerca puncţia şi evacuarea conţinutului cu respectarea celor mai stricte reguli de asepsie. Cînd s-a produs supuraţia tratamentul va fi similar cu al abcesului cald - incizie şi drenaj;

- seroamele traumatice au tendinţă la resorbţie lentă. In cele voluminoase se va practica puncţia evacuatoare iar în caz de recidivă se va efectua intervenţia chirurgicală cu tratarea focarului contuziv.

- prezenţa escarelor, impune excizia lor şi la nevoie se va apela la grefă de piele.

b) în contuziile profunde. La nivelul extremităţilor (sindromul de strivire) tratamentul chirurgical vizează:

- tratarea leziunilor musculare şi a tulburărilor circulatorii prin incizii largi şi aponevrotomie de degajare cu excizia ţesuturilor devitalizate. Rezultatul constă într-o ameliorare locală. Amputaţia folosită în scopul suprimării totale a zonei devitalizate, este folosită din ce în ce mai rar;

- tratamentul stării de şoc care se rezumă la tratamentul clasic (vezi şocul) evitîndu-se transfuziile cît timp persistă hemoconcentraţia;

- tratamentul insuficienţei renale care este primordial.Metoda cea mai bună pentru tratamentul I.R.A. este dializa renală.

Tratamentul celorlalte tipuri de contuzii(craniene,toracice, abdominale) vor fi tratate la capitolele de patologie respective.

TRAUMATISMELE DESCHISE - PLAGI

Definiţie. Plaga este o soluţie de continuitate a tegumentelor şi mucoaselor care interesează şi ţesuturile subjacente produsă sub acţiunea unui agent traumatic.

Etiologie şi clasificare

Diversitatea factorilor etiologici, a condiţiilor în care ei acţionează ca şi particularităţile biologice ale ţesuturilor, imprimă plăgilor aspecte variate, pe care nici o clasificare nu poate să le cuprindă în totalitate. Plăgile se clasifică după:

a) natura agentului vulnerant:

- agent mecanic: plăgi prin înţepare, tăiere, muşcate, cotuze (zdrobite), prin armé de foc, explozie etc.;
- agent termic: arsuri, degerături, electrocutări;
- agent chimic: plăgi produse de acizi, baze, săruri.

Aceşti factori acţionează de obicei izolat dar se pot asocia determinînd apariţia plăgilor complexe;

b) regiunea interesată de traumatism:

- plăgi ale capului, gîtului, toracelui, abdomenului, membrelor şi coloanei vertebrale;

c) număr:

- unice şi multiple;

d) profunzime:

- plăgi superficiale şi profunde. Profunzimea plăgii se stabileşte odată cu examenul chirurgical. La membre, plăgile profunde sînt subaponevrotice şi transfixiante cînd prezintă un orificiu de intrare şi altul de ieşire (plăgi împuşcate, înţepate).

La nivelul cavităţilor naturale (craniană, pleurală, abdominală, pericardică, articulară) în funcţie de profunzime, plaga poate interesa sau nu seroasa parietală. Din acest punct de vedere plăgile se clasifică în: nepenetrante şi penetrante.

Cele penetrante pot fi: simple (fără leziuni viscerale) sau grave (cu leziuni viscerale). Plăgile penetrante cu leziuni viscerale pot interesa organe cavitare determinînd la torace pneumo-

torax sau pneumomediastin asociat de regulă cu hemoragie - hemopneumotorax, iar la abdomen realizează sindromul peritonitic în plăgile organelor cavitare sau sindromul de hemoragie internă în cazul celor parenchimatoase (ficat, splină, pancreas, rinichi);

e) forma anatomo-patologică plăgile pot fi:

- simple, limitate la planurile superficiale. Sînt obişnuit regulate şi au o evoluţie simplă;

- compuse, cînd plaga interesează organe importante (vase, nervi, muşchi, tendoane, organe interne etc.). Sînt grave şi necesită tratament de urgenţă;

- complicate, în care evolutiv plaga se poate complica cu infecţie, hemoragie, necroză etc.;

f) după timpul scurs de la accident. Din acest punct de vedere plăgile se împart în:

- recente - sînt plăgile văzute şi tratate în primele 6-8 ore de la accident, timp în care deşi plaga este contaminată infecţia nu s-a produs. Beneficiază de un tratament chirurgical complet;

- vechi - plăgile sînt caracterizate prin apariţia infecţiei care complică evoluţia. Deşi timpul are o importanţă practică deosebită, nu reprezintă unicul factor care influenţează evoluţia plăgii. Uneori după 3-4 ore, unele plăgi pot fi murdare şi acoperite de secreţii cum dealtfel după 10-24 de ore pot fi încă roşii şi curate.

Deoarece plăgile produse prin agenţi termici (arsuri, degerături) au o evoluţie şi o fiziopatologie aparte, în acest capitol vor fi tratate numai plăgile produse prin agenţi mecanici.

Mecanism şi anatomie patologică

Agenţii mecanici acţionează asupra ţesuturilor în trei moduri:

a) secţiune sau diereză prin obiecte tăioase;

b) apăsare sau presiune prin obiecte cu suprafaţă plană, care determină plăgi zdrobite;

c) smulgere, tracţiune sau sfîşiere (smulgerea unei extremităţi, scalpul total sau parţial al pielii capului etc.).

La nivelul regiunii traumatizate se disting anatomic trei zone:

- soluţia de continuitate a ţesuturilor sau plaga;
- o zonă de ţesuturi traumatizate, ce pot conţine cîrpi

străini, ţesuturi neviabile şi care se vor elimina spontan sau chirurgical;

- zona ţesuturilor comoţionate sau contuzionate, adică ţesuturi care-şi pot reveni la normal, dar au o rezistenţă redusă la infecţie. Este zona numită de Pirogov "stupoare traumatică".

Plăgile au aspect anatomo-patologic variat în funcţie de agentul traumatic care le-au determinat. Astfel:

1. Plăgile tăiate se apropie de plăgile chirurgicale şi sînt produse de obiecte tăioase (cuţit, brici, fragmente de sticlă etc.). Plaga are margini drepte, uşor îndepărtate datorită retracţiei tisulare, ceea ce permite să se observe leziunile mai profunde. In funcţie de profunzime se pot produce, leziuni vasculare, nervoase, musculare, tendinoase etc. (fig.28).

Anatomic marginile plăgii au leziuni minime ceea ce asigură condiţii optime de vindecare.

Beneficiază de sutură primară.



Fig.28. Plagă tăiată.
Hemoragie externă.

2. Plăgile înţepate sînt produse printr-un instrument ascuţit (pumnal,cuie, ace de cusut, fragmente de os corn de animal, vîrf de creion etc.) sau înţepături de insecte.

Condiţiile în care se produc aceste plăgi au importanţă evolutivă şi terapeutică. Puncţiile efectuate în scop diagnostic sau terapeutic ca şi administrarea din neglijenţă a substanţelor caustice sau hipertonice paravenos, au acţiune necrozantă sau prin nerespectarea regulilor de asepsie dau complicaţii septice nedorite.

Plăgile înţepate accidentale pot interesa formaţiuni anatomice profunde, de unde necesitatea exciziei, abordul larg pentru a identifica leziunea. Cînd traiectul nu se poate stabili, pericolul infecţiei este major.

Plăgile prin înţepături de insecte (viespi, albine) cînd sînt numeroase pot da naştere la fenomene locale şi generale uneori alarmante (edeme, febră, cefalee, fenomene anafilactice, supu-

raţii), sau unele pot transmite boli (febră recurentă, tifos, paludism).

De o gravitate particulară sînt plăgile produse prin înţepare cu vîrf de creion din anilină, care determină necroze întinse necesitînd excizii precoce pînă în ţesuturi sănătoase.

Ceea ce caracterizează în general plăgile înţepate, sînt fenomenele clinice locale reduse, ceea ce determină ca deseori bolnavii să se prezinte cu o complicaţie septică fără să-şi fi dat seama cînd şi în ce împrejurări s-a înţepat.

3. Plăgile contuze (fig.29) sînt produse de obiecte cu suprafaţă plană (plăci metalice sau lemnoase, aparate de ştanţat, roţi dinţate, cărămizi etc.). Sînt grave deoarece ţesuturile pot fi strivite la distanţă mare de plaga propriu-zisă, determinînd hematoame difuze, rupturi musculare, tendinoase, fracturi amestecate sau nu cu corpi străini sau resturi vestimentare. Marginile plăgii sînt neregulate iar ţesuturile contuze formează o masă necrotică, lividă, cianotică cu cheaguri de sînge. Acest aspect favorizează infecţia aero sau anaerobă, de obicei mixtă, deoarece prin distrugerea elementelor anatomice rezistenţa tisulară scade, situaţie favorabilă dezvoltării microbiene. In zdrobirile mari plaga ia aspectul unei dilacerări în care elementele anatomice nu mai pot fi identificate.



Fig.29. Plagă contuză a mîinii.

In aprecierea gravităţii unei plăgi contuze se va ţine cont de: localizare, adîncime, întindere, gradul de devitalizare, infecţie şi terenul pe care se produce plaga.

4. Plăgile prin arme de foc (fig.30) sînt de fapt o formă particulară de plagă contuză, produsă prin gloanţe de revolver, carabină sau vînătoare. Sînt rare în timp de pace şi în acest caz au un prognostic mai bun, deoarece complicaţiile infecţioase sînt excepţionale (bineînţeles dacă nu sînt afectate organele vitale).

Observaţiile clinice au demonstrat gravitatea plăgilor produse prin schije (bombă, proiectile, torpile etc.) care au aspect

anatomo-patologic neregulat antrenînd în acelaşi timp proiectile secundare (pietre, bucăţi de lemn, sticle etc.) ca urmare a suflului exploziei, capabile să complice aspectul plăgii.

Modalitatea de acţiune a proiectilului asupra ţesuturilor, ca şi leziunile complexe pe care le determină a fost amplu studiat. Agentul vulnerant are o forţă de penetraţie direct proporţională cu viteza şi masa sa ($\frac{m.v^2}{2}$). Forţa de distrugere a glonţelui este în raport cu distanţa la care întîlneşte corpul omenesc. Astfel:

- pînă la distanţa de 500 m determină efecte <u>explozive.</u> S-a demonstrat că proiectilul deplasează în faţa sa o coloană de aer, care ajunsă în contact cu tegumentele le străpunge. Prin orificiul astfel creat proiectilul trece fără rezistenţă.

Această coloană de aer întîlnind rezistenţa ţesuturilor care se opune, formează o adevărată "<u>cameră de explozie</u>" ce depăşeşte de 20-28 ori diametrul proiectilului, determinînd maximum de distrugeri.

In timpul formării camerei de explozie iau naştere unde de <u>şoc laterale,</u> cu efecte diferite la distanţă în funcţie de rezistenţa variabilă a ţesuturilor.

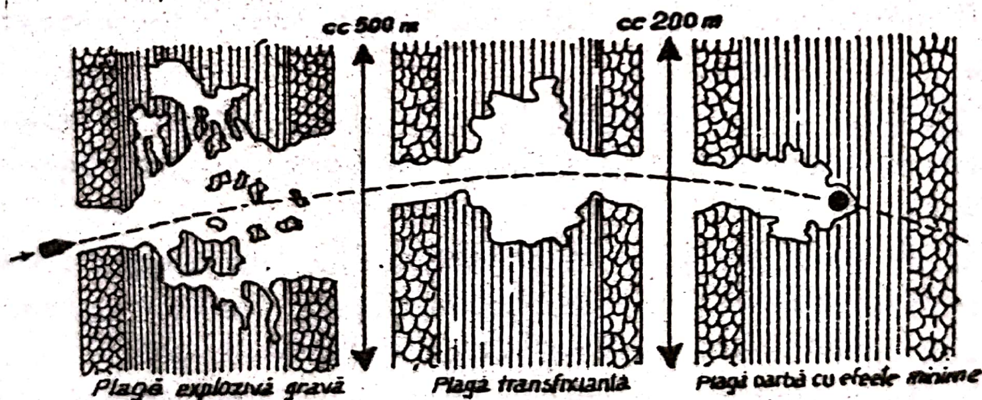


Fig.30. Efectele proiectilelor în raport cu distanţa: a-plagă explozivă gravă; b-plagă transfixiantă; c-plagă oarbă cu efect minim (după Mareş).

Acţionînd asupra ţesuturilor cu elasticitate mare, cum sînt vasele acestea pot să nu fie rupte dar pot prezenta leziuni ale intimei care vor constitui punctul de plecare a unor tromboze sau anevrisme ulterioare. Cînd unda de şoc laterală întîlneşte ţesu-

turi cu rezistență crescută (os) sau țesuturi omogene (creier) rupturile se produc ușor și pe distanță mare;

- între 500-2000 m, pe măsura diminuării energiei cinetice glonțul are un efect perforant și determină plăgi bipolare cu un orificiu de intrare, un traiect și un orificiu de ieșire. Plăgile bipolare care nu depășesc în profunzime aponevroza, se numesc în seton, iar cele care trec de aponevroză interesînd toate planurile, transfixiante;

- peste 2000 m, cînd forța agentului vulnerant, în contact cu țesuturile scade la zero, are efect contuziv și determină plăgi oarbe, cu un orificiu de intrare, un traiect de lungime variabilă care reține în profunzime corpul străin.

Asupra țesuturilor efectele sînt variabile, distingîndu-se trei zone(Mareș):

a) zona de distrucție maximă, ce corespunde canalului primitiv al plăgii, rămas după turtirea camerei de explozie, unde există sînge, resturi tisulare, corpi străini;

b) zona de contuzie, în imediata vecinătate a canalului primitiv. Tesuturile se vor necroza secundar ca urmare a traumatismului sau infecției. Limita nu poate fi stabilită imediat. Se formează astfel o cavitate mai largă ce constituie canalul secundar;

c) zona de comoție moleculară, unde predomină tulburări vasculare (hiperemie, subfuziuni sanguine, edem) determinate de undele de șoc laterale.

5. Plăgile prin smulgere, tracțiune, sfîșiere - variate ca aspect anatomo-patologic, în funcție de modul de acțiune a agentului vulnerant.

Plăgile prin smulgere sînt produse de angrenaje de mașini, prin prinderea părului, determinînd scalpul, sau smulgerea unui segment sau chiar a unei extremități.

Plăgile mușcate - produse de animale (cîine, pisică, porc, animale sălbatice) sau om (atentate, perversiuni).

Anatomic, plăgile pot fi simple, produse de pătrunderea dinților (colților), sau au aspect de sfîșiere mai mult sau mai puțin întinsă, deseori foarte grave.

Plăgile mușcate prin care se transmit boli sînt variate: mușcătura de șobolan și animale de laborator, transmite spirochetoza ictero-hemoragică, iar cele mai periculoase sînt mușcăturile

de animale turbate, prin care se transmite rabia. Ţinînd cont de acest lucru, este necesar ca la orice muşcătură de animal, odată cu tratamentul chirurgical să se facă şi vaccinarea antirabică pînă la excluderea diagnosticului de turbare a animalului.

Muşcăturile veninoase - cele mai grave sînt produse de şerpi iar la noi în ţară de viperă. Veninul are o acţiune flogogenă, care produce la locul de inoculare edem, echimoză, uneori hemoragii şi conţine o neurotoxină cu acţiune asupra centrilor bulbari, provocînd fenomene sincopale, dispnee, asfixie (prin paralizia muşchilor respiratori) şi modificări de ritm cardiac.

Evoluţia anatomică a unei plăgi

Din punct de vedere histologic, descrierile clasice ale proceselor celulare încep de regulă (imediat după accident) cu prezentarea unei perioade de "leg" de 4-5 zile în timpul căruia se produce autoliza ţesuturilor devitalizate. Microbii se dezvoltă în plagă, leucocitele se mobilizează, hemoragia este oprită şi fibrina din sînge şi ser se depozitează în plagă.

Urmează apoi o fază proliferativă, începînd din a 5-a zi şi durează aproximativ 12-14 zile, perioadă în care se constată pătrunderea capilarelor şi proliferarea fibroblaştilor în reţeaua de fibrină, după care urmează cicatrizarea prin maturare. In tot acest timp are loc un proces de retracţie care determină o diminuare a cicatrizării.

Cercetările recente ale lui Dunphy,au atras atenţia asupra importanţei substanţei fundamentale şi a colagenului în vindecarea plăgilor care se desfăşoară în două etape:

a) faza productivă(de substrat), care începe imediat după accident şi durează aproximativ 5 zile. In această perioadă sînt elaborate mucopolizaharidele şi proteinele solubile, precursori ai colagenului;

b) faza colagenică care durează din a 5-a zi pînă la terminarea procesului de vindecare. Acest proces este intens influenţat de carenţele proteice şi acid ascorbic care determină tulburări în sinteza colagenului, deci tulburări în cicatrizare. Această concepţie vine să arate că forţa normală de rezistenţă la tensiune se datoreşte colagenului şi nu multiplicării fibroblaştilor.

Merită a fi amintit şi ceea ce a fost denumit, stimulul

celei de a doua incizii. Observaţiile clinice au constatat că în cazul dehiscenţei plăgilor, după resuturare se remarcă o excelentă vindecare. Douglas în monografia sa"Vindecarea plăgilor" arată că o incizie făcută în vecinătatea alteia, se vindecă mai repede şi devine mai rezistentă la tensiune. Explicaţia acestui fenomen ar fi determinată de prezenţa unui factor care stimulează procesele de reparare în interiorul şi jurul plăgii, astfel că noua incizie este un stimul.

Fiziopatologia plăgilor

Modificările fizio-patologice ale plăgilor, sînt asemănătoare tuturor traumatismelor în general, dar prezintă unele particularităţi legate de prezenţa şi importanţa soluţiei de continuitate,de unde pericolul hemoragiei şi infecţiei. Reacţiile fizio-patologice pot fi locale şi generale.

- Reacţiile locale - depind de alterările tisulare pe care le determină traumatismul şi ceea ce domină sînt modificările vasculare. Iniţial are loc o vasoconstricţie cu hiperemie activă manifestată clinic prin roşeaţă, căldură, tumefacţie. Aceasta se datoreşte hiperexudaţiei determinată de modificările de permeabilitate capilară, de presiunea osmotică şi oncotică ca şi a infiltraţiei tisulare.

Congestia terminaţiunilor nervoase, determină durerea, care reflex influenţează circulaţia stabilindu-se astfel un cerc vicios. Tensiunea crescută din ţesuturi ca urmare a hiperexudaţiei, determină o jenă în circulaţia de întoarcere (venoasă), ceea ce explică durerile pulsatile pe care le simte bolnavul. Această situaţie se agravează sub influenţa infecţiei, a prezenţei corpilor străini sau cînd pansamentul este strîns.

Cînd infecţia şi tulburările vasculare sînt importante se pot produce tromboze, spasme arteriale, ce explică sindroamele de ischemie.

Intensitatea fenomenelor locale sînt strîns legate de tipul de plagă. Astfel:

a) în plăgile tăiate, unde distrucţia tisulară este minimă, fenomenele inflamatorii sînt limitate la o zonă de cîţiva milimetri în jurul plăgii. Exudatul este redus cantitativ iar procesul de cicatrizare este primitiv (ideal);

b) în plăgile contuze şi prin avulsie (smulgere),violenţa

traumatică alterează o zonă mai mare şi-n imediata vecinătate a ţesuturilor atriţionate, există o zonă cu vitalitate compromisă numită zonă de "stupoare traumatică" sau asfixie locală, foarte evidentă în plăgile prin împuşcare. In aceste tipuri de plăgi fenomene vasculare ca: tromboze, spasme arteriale, stază sînt evidente, de unde posibilitatea apariţiei frecvente a necrozelor şi infecţiei.

- Reacţiile generale. Se pot manifesta imediat sub forma şocului traumatic, hemoragic sau mixt. Obişnuit în funcţie de mărimea plăgii, a vaselor interesate apare hemoragia şi în raport de cantitatea de sînge pierdut apar semnele clinice şi fiziopatologice ale acesteia (vezi hemoragia), care ţin de hipovolemie şi anoxie. Tardiv pot să apară sindroame posttraumatice sub formă de: anemie cronică, şoc cronic, sechele vasculare şi motorii, anevrisme arteriale, fistule arterio-venoase etc.

Studiul clinic este asemnător contuziilor şi constă în efectuarea unei anamneze riguroase şi a unui examen obiectiv local şi general metodic.

Interogatoriul trebuie să stabilească:

- natura agentului vulnerant şi unghiul sub care a lovit;
- atitudinea rănitului în momentul accidentului (mişcare sau repaus);
- tipul de plagă şi posibilităţile de contaminare (plăgile de stradă sînt cu mare pericol de infecţie), prezenţa sau nu a corpilor străini şi situaţia lor în raport cu pachetele vasculo-nervoase;
- timpul scurs de la accident pînă în momentul examinării.

Stabilirea acestor date, ne dau informaţii asupra întinderii şi traiectului plăgii, factorilor care condiţionează septicitatea, abundenţa hemoragiei şi consecinţele hemodinamice, interesarea nervoasă şi influenţa traumatismului asupra scoarţei etc.

Examenul clinic local constă în examinarea cu atenţie a soluţiei de continuitate, orificiul sau pierderea de substanţă tegumentară sau mucoasă. Se va nota forma, lungimea în centimetri, apropierea sau îndepărtarea marginilor plăgii, profunzimea. Se va ţine cont de posibilitatea existenţei soluţiei de continuitate mici care se poate însoţi de leziuni profunde, grave (musculo-tendinoase, vasculo-nervoase sau organice importante).

Se va efectua obligatoriu o explorare chirurgicală minimă cu stiletul sau sonda canelată, în condiţii de asepsie perfectă, a tuturor plăgilor(cu excepţia celor cranio-cerebrale) pentru stabilirea profunzimii şi depistarea eventualelor leziuni organice. Acest examen este necesar şi de mare responsabilitate mai ales în plăgile împuşcate oarbe sau bipolare.

In funcţie de localizarea topografică a leziunii se vor căuta semnele caracteristice de interesare a organelor situate în aceste regiuni: emfizem subcutanat, pneumotorax, hemotorax la torace, semne de peritonită sau hemoragie la abdomen etc.

Examenul clinic general va căuta să stabilească reacţia organismului consecutivă producerii plăgii. Semnele sînt polimorfe şi sînt în funcţie de importanţa acţiunii traumatice a hemoragiei ca şi a septicităţii plăgii. Ca urmare pot să apară semne respiratorii, cardio-vasculare, renale, infecţioase. Examenul clinic general va fi întotdeauna completat prin examene biologice şi radiologice care vor depista eventualele modificări scheletice, organice sau umorale.

Semnele clinice ale plăgilor sînt <u>locale</u> şi <u>generale</u> comune oricărei plăgi şi semne particulare în funcţie de regiunea topografică unde se află situată plaga.

<u>Semnele locale</u> pot fi: 1) funcţionale şi 2) fizice sau obiective.

1) <u>Semnele funcţionale</u> :

- <u>durerea</u> este datorită iritaţiei terminaţiunilor nervoase de la nivelul plăgii. Variabilă ca intensitate după profunzime, întindere şi particularităţile anatomice ale regiunii lezate(este cunoscută sensibilitatea plăgilor la nivelul feţei, perineului, organelor genitale etc.),

Durerea lipseşte cînd agentul vulnerant a distrus căile de transmitere a impulsurilor nervoase, ca şi la tabetici sau răniţi în stare de şoc traumatic. Este exacerbată de mişcări, de unde necesitatea punerii în repaus a regiunii traumatizate printr-o imobilizare provizorie .

In mod normal, după cîteva ore durerea se atenuează pentru ca apoi să dispară dacă terapeutica este corectă şi evoluţia plăgii favorabilă. Cînd reapare înseamnă că s-au produs complicaţii, de cele mai multe ori infecţii;

- impotenţa funcţională variabilă ca intensitate este în raport cu importanţa plăgii şi starea generală a traumatizatului. Uneori redusă şi limitată la regiunea afectată, devine importantă în distrugerile musculare întinse, fracturi, plăgi nervoase sau articulare.

2) Semnele obiective sînt:

- soluţia de continuitate (plaga) a cărui caractere au fost detaliat descrise la anatomia patologică;

- hemoragia şi limforagia, constituie în majoritatea cazurilor primul simptom al plăgii pe care bolnavul îl constată mai ales în absenţa durerii. Abundenţa şi caracterele sale depind de mărimea vasului interesat ca şi de starea generală a accidentatului. Hemoragia poate fi arterială, venoasă, capilară sau mixtă (vezi hemoragia).

Dacă abundenţa hemoragiei este strîns legată de importanţa şi mărimea vasului lezat există şi cazuri de excepţie cînd, hipotensiunea posttraumatică şi unele plăgi arteriale "uscate" în care aceasta este minimă sau absentă. Este de reţinut, că hemoragia reprezintă un semn obiectiv al plăgii iar cînd devine abundentă ia aspectul unei complicaţii, punînd în pericol viaţa bolnavului. Ca urmare efectuarea cît mai precoce a hemostazei reprezintă o necesitate vitală.

Semnele clinice ale plăgilor în funcţie de regiunea anatomică interesată.

1) Plăgile cranio-cerebrale pot fi clasificate schematic în nepenetrante şi penetrante.

Plăgile nepenetrante interesează părţile moi epicraniene,cu sau fără leziune osoasă dar păstrează integritatea durii mater. Leziunile părţilor moi au aspecte diferite după agentul vulnerant care le-a determinat şi sînt asemănătoare cu orice plagă din altă regiune. Ceea ce le caracterizează este sîngerarea abundentă datorită vascularizaţiei bogate a acestei regiuni. Unele traumatisme deschise ale craniului ce survin în cursul accidentelor de muncă (mai frecvent la femei - vezi etiologia) pot determina smulgeri parţiale sau totale ale pielei capului (scalp)ce pun grele probleme terapeutice.

Fracturile care însoţesc plăgile pot fi incomplete, prin înfundare sau cominutive dar fără leziune cerebrală concomitentă.

Plăgile penetrante cranio-cerebrale cu leziuni ale creieru-

lui şi învelişurilor sale sînt diferite ca importanţă anatomo-clinică fiind legate de particularităţile anatomice ale regiunii lezate. Anatomic se constată necroze şi distrugeri la locul leziunii, hematoame şi tulburări circulatorii, tulburări în circulaţia lichidului cefalo-rahidian, fenomene ce explică simptomatologia clinică în care domină tulburări ale stării de conştienţă, semne de suferinţă a trunchiului cerebral, tulburări respiratorii şi circulatorii, tulburări motorii etc.

Plăgile gîtului sînt mult mai frecvente decît contuziile şi mult mai grave datorită prezenţei în această regiune a trunchiurilor nervoase importante. Ele pot fi superficiale cînd sînt secţionate planurile anatomice deasupra muşchiului sterno-cleido-mastoidian şi profunde cînd interesează toate planurile pînă la os. Acestea sînt grave deoarece pot determina secţiuni sau rupturi ale vaselor, nervilor, traheei, esofagului, faringelui, domului pleural, marilor vase limfatice.

Dintre acestea cele mai grave sînt plăgile arterelor gîtului (arteră carotidă primitivă,externă şi internă) care dau o mortalitate ridicată prin hemoragie externă masivă uneori fulgerătoare ce pot duce la tulburări cardiace, cerebrale, sincopă şi moarte.

Plăgile toracelui pot fi nepenetrante şi penetrante.

Plăgile nepenetrante cu sau fără leziuni osoase sînt asemănătoare plăgilor din altă regiune.

Plăgile penetrante pot fi: pleuro-pulmonare, cardio-pericardice şi toraco-abdominale.

Plăgile pleuro-pulmonare se clasifică în funcţie de comunicarea cu exteriorul în: plăgi cu torace închis, cu torace deschis şi plăgi pleuro-pulmonare cu pneumotorax cu supapă. Dat fiind aspectul clinic, aceste plăgi pun probleme dificile de diagnostic şi de tratament chirurgical, motiv pentru care se vor folosi toate metode clinice şi paraclinice (examen radiologic, bronhoscopic etc.).

Plăgile abdominale. In raport cu starea peritoneului şi cu leziunile viscerale pe care le determină plăgile abdomenului pot fi: nepenetrante,cînd nu depăşesc peritoneul avînd aceeaşi cauză etiologică ca a tuturor plăgilor. Pot interesa peretele abdominal în grade diferite (de la plăgi simple pînă la răniri cu rupturi

întinse ale peretelui abdominal); penetrante care pot fi simple fără leziuni viscerale, dar se pot complica evolutiv cu peritonită ca urmare a infecţiei cavităţii peritoneale prin agentul traumatic sau retenţie de corpi străini sau cu fenomene ocluzive,prin hernierea şi ştrangularea unei anse intestinale prin plagă şi cu leziuni viscerale ce pot interesa un singur organ (univiscerale) sau mai multe (pluriviscerale). Organele interesate pot fi parenchimatoase sau cavitare şi ca urmare clinic vom constata:

- sindrom de peritonită generalizată prin perforaţii ale stomacului, intestinului, colonului etc.;
- sindrom de hemoragie internă prin rănirea organelor pline;
- sindrom mixt - peritonită asociată cu hemoragia în cazul rănirilor pluriviscerale.

Complicaţiile depind de gravitatea şi caracterul plăgii. Sînt reprezentate de:şocul traumatic, anemia acută cu sau fără şoc hemoragic, complicaţii septice sau transmiterea unor boli.

- Şocul traumatic sau mixt, poate să apară în plăgile multiple, dar mai ales în cele contuze cu distrucţii mari de ţesuturi şi asociate cu leziuni organice.
- Anemia acută gravă este consecutivă leziunilor vasculare mari sau întinse, de obicei secţiuni arteriale şi la care nu s-a aplicat un procedeu de hemostază în timp util.
- Infecţia este cea mai frecventă complicaţie a plăgilor. Poate să se manifeste sub formă de infecţie localizată (abcese flegmoane, erizipel, flebite, adenoflegmoane etc.) sau generalizată (septicemii, tetanos, boli infecto-contagioase).

La nivelul cavităţilor (în plăgile penetrante) în funcţie de segmentul interesat infecţia poate determina: meningite, pleurezii purulente, pericardite supurate, peritonite, artrite etc. In aceste cazuri la semnele clinice ale plăgii apar simptome specifice fiecărei forme anatomo-patologice(vezi semiologia).

Tratamentul plăgilor

Bazaţi pe datele de biologie şi bacteriologie a plăgilor,în tratamentul lor s-a impus o atitudine chirurgicală activă, de excizie a celor recente urmată de sutură. Prin acest tratament se înlătură zona ţesuturilor contaminate, contuzionate şi comoţionate cu corpii străini prezenţi în plagă iar ţesuturile sănătoase se sutureazăm, evoluînd ca o plagă operatorie.

In lumina acestei concepţii, plăgile recente din primele 6-8 ore vor beneficia de excizie şi sutură, iar cele vechi peste 8 ore, de un tratament chirurgical diferenţiat în funcţie de condiţiile locale şi generale ale rănitului.

Tratamentul general al plăgilor cuprinde un tratament medical antiinfecţios care va fi preventiv şi curativ şi constă în: sero-terapia antitetanică (obligatorie), antigangrenoasă (în plăgile murdare mai ales în cele produse prin accidente de stradă), chimio-terapie şi antibiotice. Acest tip de tratament este obligator dar nu înlătură tratamentul chirurgical care rămîne de fond.

Tratamentul chirurgical al plăgilor este esenţial şi indispensabil. Se aplică pe etape astfel:

1) primul ajutor se aplică la locul accidentului şi constă în:

- oprirea hemoragiei. Se realizează prin pansamente compresive aseptice, tamponament, compresiune digitală (mai ales în plăgile cu hemoragii mari de la baza gîtului, axilă, triunghiul lui Scarpa etc.), compresiune circulară. Cînd aceste metode nu au dat rezultate se va recurge la garou care va fi menţinut timp de 30 minute la membrul superior şi 1-1 1/2 ore la membrul inferior;
- calmarea durerii se realizează prin administrarea de novocaină 1% intravenos sau perilezional, algocalmin, opiacee (cu excepţia traumatizaţilor toracici sau cardio-pericardici);
- imobilizarea provizorie a leziunii traumatizate, mai ales cînd sînt asociate leziuni osoase sau vasculo-nervoase;
- în măsura posibilităţilor se va începe tratamentul antişoc.

In acordarea primului ajutor se recomandă:

- plăgile nu se spală;
- nu se vor turna antiseptice caustice (tinctură de iod) sau precipitante (alcool) în plagă. Este permis a se spăla cu soluţie Dackin sau apă oxigenată;
- nu se încearcă tratamentul plăgii. Corpii străini mari se pot extrage numai dacă nu sînt în vecinătatea pachetelor vasculo-nervoase;
- se va aplica sero-terapia antitetanică;
- se va trimite bolnavul într-un serviciu chirurgical care va fi însoţit de un bilet pe care se va specifica: ora accidentului, condiţiile şi agentul vulnerant care a determinat rănirea, şi tratamentul aplicat. Se va specifica dacă s-a efectuat sero-terapia

iar dacă se apelează la garou,ora punerii acestuia.

In spital tratamentul va fi individualizat în funcţie de vechimea plăgii. Din acest punct de vedere tratamentul se adresează plăgilor recente(mai puţin de 6 ore) şi vechi (peste 6-8 ore).

Tratamentul plăgilor recente poate fi chirurgical şi conservator(fig.31).

Tratamentul chirurgical constă în: excizie, sutură, imobilizare.

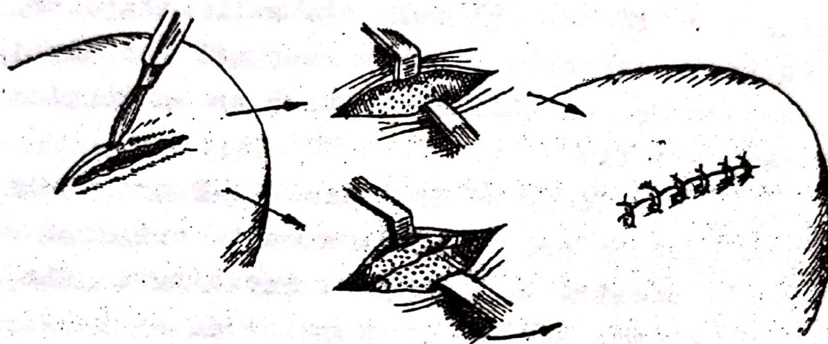


Fig.31. a - excizie; b - debridare; c - sutură.

Excizia se efectuează sub anestezie locală, loco-regională sau generală după caz, şi constă în extirparea tuturor ţesuturilor cea au venit în contact cu agentul vulnerant, a ţesuturilor devitalizate şi corpilor străini.

Pentru efectuarea corectă a exciziei este necesară o cale largă de abord chirurgicală - debridarea - mai ales în plăgile înţepate. Uneori sînt necesare incizii multiple.

Excizia va fi metodică, plan cu plan şi se efectuează cu pensa, bisturiul şi foarfecele. Se excizează: 1-2 mm din marginile plăgilor tăiate şi 2-5 mm din marginile plăgilor contuze. Se va evacua hematomul, se lărgesc orificiile aponevrotice care ascund de regulă leziuni profunde, se excizează ţesutul muscular strivit pînă în muşchi sănătos. Acesta se recunoaşte după culoarea roşie-vie, sîngerează şi se contractă cînd este prins cu pensa.

Oasele se curăţă şi se va încerca reducerea fracturii, fără a folosi materiale de osteosinteză (dacă este posibil). Nu se va face eschilectomii în fracturile complexe. Excesul îndepărtării lor duce la pseudartroză.

Vasele care sîngeră vor fi legate cu excepţia celor mari şi vitale care vor fi reparate.

Sutura (repararea) constă în repararea tuturor leziunilor musculare, vasculare, nervoase, osoase etc., întîlnite în timpul explorării plăgii, care se va face plan cu plan în ordinea importanţei.

Plăgile penetrante cu leziuni viscerale pun probleme de tactică şi tehnică chirurgicală particulare şi vor fi tratate la capitolul de patologie respectiv.

Plăgile superficiale şi cele ale extremităţilor beneficiază de sutură în toate cazurile dacă se respectă principiile mai sus enumerate. Repararea leziunilor profunde se va termina cu sutura cutanată care poate fi:

a) primitivă, efectuată în primele 6-8 ore de la accident în condiţii de asepsie perfectă, în absenţa oricăror semne inflamatorii. Avantajele acestei suturi sînt: rapiditatea vindecării, cicatrizarea per primam, scurtarea timpului de spitalizare şi imobilizare.

In plăgile cu pierdere de substanţă cutanată, sutura nu va fi efectuată în tensiune, deoarece compromite vascularizaţia determinînd necroze şi complicînd evoluţia. In aceste cazuri se vor practica fie incizii de degajare la distanţă de plagă sau grefe de piele;

b) secundară, care se efectuează în plăgile ce necesită supraveghere clinică şi bacteriologică zilnică, fără fenomene inflamatorii, dar depăşind 8 ore sau în cazul plăgilor murdare. Această sutură poate fi precoce în primele 4-6 zile dacă examenul bacteriologic este negativ sau tardivă în a 20-25-a zi, după o perioadă de supuraţie, în care plaga să prezinte un pat granular perfect steril bacteriologic.

Imobilizarea regiunii rănite va fi efectuată ori de cîte ori va fi nevoie. Acceptată pentru fracturi, luxaţii, imobilizarea este utilă şi obligatorie în plăgile musculare, tendinoase, vasculare, articulare. Are avantajul că suprimă durerea şi influenţează tulburările vasomotorii determinînd diminuarea şi dispariţia edemului. Pe timpul imobilizării se va asigura o mobilizare activă a regiunilor rămase neimobilizate, fără a determina dureri şi se va da o poziţie mai înaltă regiunii traumatizate

pentru a facilita circulaţia de întoarcere, diminuîndu-se astfel pericolul complicaţiilor trombo-embolice.

Drenajul este necesar în plăgile recente contuze, cu delabrări şi dilacerări mari, musculoaponevrotice. Va fi efectuat întotdeauna la punctul decliv şi menţinut în funcţie de evoluţia clinică a plăgii.

Tratamentul conservator

Se aplică în plăgile minime (excoriaţii, plăgi mici înţepate sau tăiate, unele plăgi împuşcate) sau cînd nu există posibilitatea unui tratament chirurgical. Constă în:

- curăţirea plăgii şi tegumentelor înconjurătoare cu o soluţie degresantă (eter, benzină iodată etc.);
- pansament steril. Vindecarea se va face secundar.

In plăgile mari, lăsate deschise se va pune un pansament "à plat", abundent, de absorbţie care se va schimba în funcţie de importanţa secreţiilor din plagă. In aceste cazuri imobilizarea este obligatorie. Vindecarea plăgilor prin tratamentul conservator este variabilă. In medie 20-25 de zile de la accident.

Tratamentul plăgilor vechi

Se adresează plăgilor mai vechi de 8 ore. Tratamentul chirurgical aplicat va fi în fucţie de condiţiile în care a avut loc accicentul (plagă murdărită de pămînt, resturi vestimentare etc,) adică de posibilităţile de contaminare, de aspectul anatomo-patologic al plăgii şi de starea generală a traumatizatului.

Criterinl anatomo-patologic şi bacteriologic joacă un rol important. Din acest punct de vedere plăgile vechi pot fi: nesupurate şi supurate.

1) Tratamentul plăgilor vechi nesupurate se aplică de obicei plăgilor între 8 şi 24 de ore, uneori şi mai tîrziu, cînd plaga este curată, roşie,fără secreţie, situată în zone bogat vascularizate şi accidentatul prezintă o stare generală bună. In aceste cazuri excizia urmată de sutură mai puţin strînsă cu fire la distanţă, sub protecţie de antibiotice şi drenaj constituie atitudinea corectă.

Dacă există îndoieli asupra septicităţii plăgii se poate efectua excizia, se trec firele, se pune pansamentul şi după o supraveghere de 4-5 zile dacă nu apar fenomene inflamatorii, firele

se înoadă - este sutura secundară precoce.

Alteori după primele 6-8 ore, plaga poate prezenta o reacție inflamatorie intensă, acoperită de secreție deseori purulentă. In acest caz excizia este contraindicată, chiar dăunătoare, deoarece favorizează difuziunea infecției. Este permis numai exereza sfacelurilor și extirparea corpilor străini.

Tratamentul conservator prin aplicare de antiseptice, antibiotice și imobilizare dă în aceste cazuri rezultate favorabile.

2) Tratamentul plăgilor vechi supurate se adresează plăgilor la care se constată prezența puroiului. Indicația și metoda de tratament chirurgical sînt în funcție de aspectul anatomo-clinic al plăgii. Astfel:

- în plăgile supurate dar cu drenaj suficient, se va aplica tratament conservator (pansamente, antiseptice, antibiotice, imobilizarea);

- în plăgile cu retenție de puroi sau cu țesaturi în tensiune se va efectua incizii largi și declive. Cavitățile existente, se vor explora cu degetul și vor fi aplatizate (netezite) și drenate;

- în fracturile deschise supurate, imobilizarea în aparate ghipsate cu fereastră, care să permită pansamentul după drenaj larg este metoda de ales. Nu se va încerca abordul focarului osos decît numai dacă există sechestre care întrețin supurația;

- în plăgile contuze complicate cu gangrenă gazoasă se vor efectua incizii largi și multiple care să treacă în zonă sănătoasă. Este obligator asocierea tratamentului cu ser antigangrenos, antibiotice, oxigen sub presiune (3 atm. timp de 90 minute).

Tratamentul antiinfecțios

Rolul său nu trebuie supraestimat. Acest tratament completează pe cel chirurgical care rămîne tratamentul de fond al plăgilor. Se aplică profilactic - în prevenirea infecției tetanice (ser antitetanic 1500-3000 U asociat sau nu cu anatoxină tetanică) sau a gangrenei gazoase (cu ser antigangrenos polivalent 40-100 ml/24 ore). Antibioticele vor fi administrate ori de cîte ori condițiile locale o justifică (plăgi murdare cu pierderi de substanță și posibilități de infecție) ca și prezența bolilor generale (diabet, boli cardiace, renale), care favorizează infecția.

Administrarea curativă a antibioticelor şi chimioterapicelor în plăgile infectate (supurate sau nu) va fi raţională. Antibioterapia pe lîngă unele beneficii, implică şi o serie de inconveniente precoce şi/ sau tardive pentru traumatizat (accidente toxice, alergice, selecţia unor tulpini microbiene rezistente).

Este bine ca de fiecare dată cînd se asociază tratamentul antiinfecţios să se aprecieze indicaţiile, posibilităţile de succes şi riscul antecalculat al tratamentului.

Dacă infecţia dintr-o plagă este determinată de germeni ce nu sînt sensibili la antibiotice, ea nu va putea beneficia (ba dinpotrivă) de antibioterapie. Pentru acest motiv efectuarea antibiogramei devine obligatorie.

Sub protecţia antibioticelor se pot sutura plăgi vechi a căror evoluţie este modificată obţinîndu-se deseori o vindecare normală. Uneori sîntem obligaţi să instituim tratamentul antiinfecţios într-o plagă cu risc major de infecţie, înainte de a putea identifica şi testa sensibilitatea germenilor. In aceste cazuri se va administra un antibiotic cu spectru larg (ampicilină, tetracicline, kanamicină etc.) sau asociate(penicilină + strepto sau kanamicină) în speranţa că cel puţin unul dintre ele să fie eficient.

Utilizarea sulfamidelor şi antibioticelor se va face în doze maxime (sulfamidă 0,10-015 g/kg corp, adică 5-6 g/24 ore; antibiotice în doza eficientă caracteristică fiecăruia în parte - penicilină 1.200.000 la 3 ore, ampicilină 2-4 g/24 ore, strepto 1 g/ 24 ore etc.) în vederea obţinerii unei concentraţii optime pentru tratarea şi pregătirea infecţiei.

Administrarea antibioticelor se face pe cale generală, parenterală şi locală. Administrarea locală sub formă de pulbere sau soluţii a dat numeroase rezultate favorabile.

Tratamentul antiinfecţios va fi menţinut pînă la dispariţia fenomenelor atît generale cît şi locale.

TRAUMATISMELE OSOASE - FRACTURI

Definiție. Prin fractură se înțelege o soluție de continuitate (întrerupere) la nivelul osului, produsă sub acțiunea violentă a unui traumatism.

Fractura se poate produce pe un os normal sau fragilizat printr-un proces patologic preexistent (osteoporoză, osteite, tumori, stări dismetabolice etc.) De aici necesitatea unui examen atent al terenului pe care se produce fractura, pentru a se evita erori în tratamentul acestora.

Etiologie

Cauza determinantă a fracturii este traumatismul, care poate acționa polimorf (loviri, căderi, zdrobiri, accidente rutiere sau de muncă).

Numărul fracturilor în condițiile vieții moderne este deosebit de mare; se consideră că fracturile reprezintă 10% din totalul traumatismelor și că sînt de 10 ori mai frecvente ca luxațiile (Denischi).

Se întîlnesc la toate vîrstele, cu maximum de frecvență între 20-50 ani. Sînt mai frecvente la bărbați, mai expuși la traumatisme decît femeile în prima parte a vieții și devin sensibil egale după 50 ani. Copii, în raport cu numărul mare de traumatisme pe care le suportă, fac mai rar fracturi. Aceasta se explică prin elasticitatea mai mare a oaselor, a greutății mai mici a corpului, și prezența maselor musculare mai reduse.

Vîrstnicii, deși activitatea lor fizică este redusă, traumatisme mici ca intensitate, determină frecvent fracturi ca urmare a prezenței procesului de osteoporoză care scade rezistența osoasă.

Clasificare.

Diversitatea anatomo-clinică a condițiilor etio-patogenice, cît și a terenului pe care apar, imprimă fracturilor aspecte variate, de unde și criteriile multiple după care se clasifică.

FRACTURI

Fracturile se clasifică după:

1) cauză:

a) fracturi de cauză directă - osul se rupe la nivelul impactului. Se însoţeşte de leziuni importante ale părţilor moi;

b) fracturi de cauză indirectă - violenţa acţionează la distanţă şi osul cedează, de obicei, în punctul cel mai slab. Deplasarea este importantă, deseori cu interpoziţii musculo-tendinoase;

2) după tipul osului interesat:

a) fracturi ale oaselor lungi - care pot fi: diafizare, epifizare intra sau extraarticulare. Acestea se însoţesc frecvent de limitări ale mişcărilor articulare;

b) fracturi ale oaselor late - întîlnite mai frecvent la nivelul oaselor craniului (o formă particulară de fractură o reprezintă voletul osos cranian);

c) fracturi ale oaselor scurte - sînt mai rare. Datorită structurii lor spongioase, la nivelul oaselor scurte, traumatismul determină deseori tasări (turtiri). Cea mai frecventă localizare este la nivelul coloanei vertebrale;

3) după vîrstă:

a) fracturile copilului - sînt mai rare. Se disting trei forme anatomice:

- fracturi adevărate - localizate pe diafiză, determinînd aspectul de fractură incompletă "în lemn verde", sau subperiostică;

- decolarea epifizară, apare în perioada de creştere, deci cu cartilagiul de conjugare activ. Traumatismul determină o mobilizare a epifizei pe diafiză realizînd deplasarea. Aceasta se produce de regulă în partea opusă zonei active a cartilagiului de multiplicare şi ordonare a celulelor cartilaginoase, adică în zona vasculară, de calcifiere a cartilagiului; ca urmare se produce lezarea zonei vasculare juxtametafizare, care împiedică calcifierea prin lipsă de aport, favorizînd multiplicarea celulelor cartilaginoase (deoarece acestea nu se osifică) determinînd creşterea osului în lungime. Acest proces este cunos-

cut sub numele de fenomenul Trueta și explică alungirea extremității după unele fracturi meta sau diafizare;

- fractura-decolare epifizară - se caracterizează prin prezența unui traiect asimetric, care determină într-o zonă decolarea, iar în partea opusă fractura unui fragment osos din metafiză;

b) fracturile bătrînului sînt frecvente ca urmare a osteoporozei (favorizată de tulburări umorale, lipsa unei alimentații echilibrate, a unei activități fizice zilnice etc.).

Fracturile la această vîrstă se însoțesc deseori de complicații (bronhopneumonii, pneumonii, accidente cardio-vasculare etc.), consecutive imobilizării prelungite și care pot avea implicații vitale. Pentru a le preveni se vor folosi metode de tratament activ (osteosinteze, gimnastică medicală);

4) după comunicarea sau nu cu exteriorul:

a) fracturi închise - sînt cele mai frecvente și se pot însoți de leziuni vasculo-nervoase cu consecințe fiziopatologice importante, uneori grave;

b) fracturi deschise a căror prognostic local și general este mai sever decît a celor închise, datorită posibilităților de infecție ca urmare a comunicării focarului de fractură cu exteriorul;

5) după calitatea osului:

a) fracturi pe os normal, sînt cele mai frecvente și la care traumatismul mai mult sau mai puțin violent, realizează soluția de continuitate osoasă;

b) fracturi pe os patologic numite și spontane apar în urma unor traumatisme minime. Fractura se poate produce pe oase congenital bolnave sau cu boli dobîndite. La copil aceste fracturi sînt mai frecvente întîlnindu-se în afecțiuni osoase determinate de tulburări în osteogeneză. Se descrie astfel, osteogeneza imperfectă caracterizată prin fragilitate osoasă, sclere albastre și surditate prin otoscleroză. Traumatisme minime determină fracturi multiple care consolidează spontan în timp variabil (copil de sticlă). Se descriu două forme clinice de osteogeneză imperfectă:

- osteogeneza imperfectă congenitală, displazia periostală sau boala Porak și Durante, la care fracturile apar în

uter cu osificare. De obicei copiii se nasc morţi sau decedează la cîteva luni de la naştere;

- osteogeneza imperfectă tardivă sau boala Löbstein este o boală familială şi ereditară. Fracturile apar tîrziu.

Alte cauze de fracturi patologice:

- rahitismul la copil constituie o cauză de apariţie a fracturii, care se vindecă bine dacă se aplică un tratament adecvat de recalcifiere şi vitamină D_2;

- fracturile din tabes, sînt nedureroase, consolidează bine cu condiţia să fie corect reduse;

- fracturi consecutive tumorilor sau metastazelor osoase;

- fracturi prin contractură musculară violentă (fracturile din timpul crizelor tetanice).

Mecanismul de producere al fracturilor

Din anatomie se cunoaşte, că rezistenţa osoasă este direct proporţională cu grosimea osului şi configuraţia perimetrului său. Ca urmare oasele rotunde pe secţiune sînt mai puţin rezistente ca cele triunghiulare. De asemeni, configuraţia histologică ca şi arhitectura funcţională, dă o mai mare rezistenţă osului la compresiunea verticală şi flexiune decît la torsiune sau tracţiune. Pe de altă parte la adult şi bătrîn, pîrghia osoasă are o elasticitate redusă, repede depăşită de violenţa unor traumatisme.

Existenţa unor procese patologice anterioare traumatismului (tumori, osteite etc.) ca şi osteoporoza senilă, diminuă considerabil această rezistenţă astfel încît traumatisme de intensitate minimă pot produce fracturi, care îmbracă aspectul de fractură spontană (patologică).

In general violenţa traumatică se rezumă la două forme de acţiune:

a) exterioară (loviri, căderi, accidente etc.);

b) contracţia musculară în care contractura violentă, bruscă asinergică a muşchilor, fixează osul blocînd articulaţiile facilitînd producerea fracturii. Uneori numai contracţia musculară poate determina fractura. De obicei aceste două forţe se asociază şi se agravează reciproc.

Absenţa contracţiilor musculare intense, poate explica parţial de ce în căderile frecvente ale etilicilor fracturile sînt mai rare.

După modul de acţiune a violenţei fracturile se produc prin:

a) mecanism direct (fractură de cauză directă). Osul se fracturează la nivelul sau foarte aproape de locul de acţiune al violenţei, reprezentată de compresiune, strivire sau şoc violent.

Fracturile directe se observă mai ales la nivelul oaselor superficiale (cubitus, tibie, claviculă) şi sînt însoţite de leziuni mai mult sau mai puţin întinse ale părţilor moi. Traiectul de fractură este variabil de la fracturi simple la cele complexe;

b) mecanism indirect (fractură de cauză indirectă) (fig.32) este mult mai frecvent ca cel direct. Traiectul de fractură se află la distanţă de locul de acţiune al violenţei şi se produce prin unul din mecanismele:

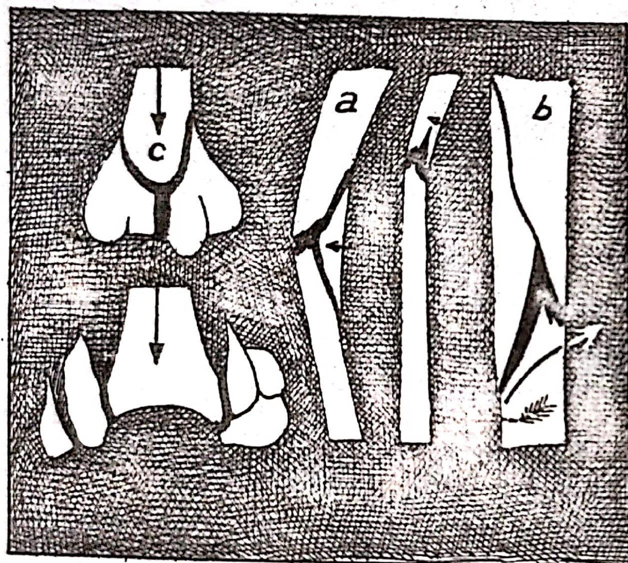


Fig.32. Schemă arătînd mecanismul de producere al fracturilor: a-flexiune; b-torsiune; c-compresiune verticală.

1) flexiune - mecanism care tinde să exagereze sau să reducă curbura normală a osului. Fractura se produce datorită depăşirii elasticităţii normale osoase la nivelul maximului de curbură. Forţa acţionează: vertical, cînd cele două capete osoase tind să se apropie una de alta în aceeaşi direcţie, diafiza fiind fixată pe un punct de sprijin şi se rupe ca un "baston pe genunchi"(Malgaigne). Traiectul de fractură este de obicei transversal sau oblic; şi orizontal;

2) torsiune - cînd forţa vulnerantă produce o răsucire a osului, determinînd totdeauna o fractură spiroidă sau helicoidală. Este un mecanism frecvent întîlnit la oasele lungi şi modalităţile de producere sînt foarte variate (ex.: pentru fractura de gambă - în cădere corpul continuă o mişcare începută în timp ce piciorul este fixat sau invers);

3) compresiune verticală - rezistența osoasă este mare la acest mod de acțiune a violenței. Determină frecvent fracturi ale epifizei cu interpătrunderea fragmentelor (diafiza pătrunde în osul spongios metafizar - ex. fractura tibiei, astragalului etc.);

4) tracțiune - mecanism rar întîlnit. Fractura se produce în urma contracțiilor musculare violente sau întinderi care duc la smulgerea unor fragmente osoase, ce reprezintă locul de inserție tendinoasă sau ligamentară (fracturi parcelare epifizare, smulgeri apofizare).

Anatomia patologică

Anatomo-patologic se descriu fracturi complete și incomplete, închise sau deschise, după cum comunică sau nu printr-o plagă cu exteriorul. Acest fapt are o importanță considerabilă din punct de vedere evolutiv, prognostic și terapeutică.

Focarul de fractură cuprinde leziunile osoase și părților moi periosoase (mușchi, tendoane, aponevroze etc.).

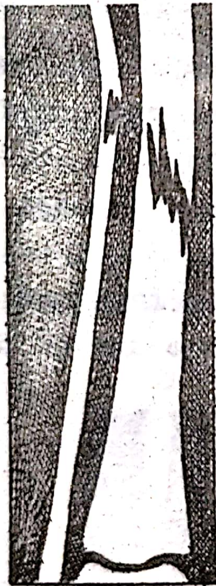


Fig.33. Fractură incompletă (în lemn verde) a tibiei și peroneului.

Sediul fracturii poate fi diafizar, diafizo-epifizar sau metafizar cînd fractura este de obicei și intraarticulară. Cînd traiectul de fractură se află situat în imediata vecinătate a capsulei articulare fractura se numește juxtaarticulară. La copii traumatismul determină de obicei deslipiri diafizo-epifizare la nivelul cartilajului de creștere și mai rar fracturi.

Fracturile incomplete (fig.33) sînt fracturile în care traiectul interesează numai o parte din grosimea osului presupune o elasticitate osoasă mai mare. Se întîlnesc frecvent la copii. Anatomic se descriu următoarele forme:

- infexiunea sau ruptura incompletă în care osul se frînge parțial numai pe o parte din circumferință spre partea convexă sub forma unui traiect de fractură dințat în timp ce cealaltă parte rezistă. Este clasica fractură "en bois vert" (lemn verde);
- fractura subperiostică (fig.34) cu sediul mai ales la

joncţiunea diafizo-epifizară. Periostul rămîne intact. Apare în compresiunile longitudinale ale osului şi se manifestă radiografic printr-o îngroşare fuziformă sau în inel;

- înfundarea sau pătrunderea corticalei în ţesutul spongios subjacent. Se observă la oasele late ale craniului (tablia externă pătrunde în osul spongios în timp ce cea internă rămîne intactă);

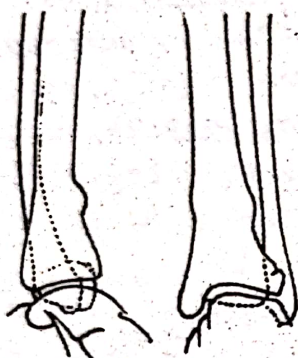


Fig.34. Fractură subperiostică. Deformaţie în grosime a osului.

- turtiri trabeculare se întîlnesc la oasele bogate în ţesut spongios. Trabeculele sînt turtite în schimb corticala rămîne intactă. Se întîlnesc la nivelul corpilor vertebrali, adesea invizibile radiografic şi sînt cauza gibozităţilor tardive posttraumatice (sindromul Kümmel-Verneuil);

- fisurile - integritatea osului este păstrată şi numai radiografia din diverse incidente o pune în evidenţă. Se întîlnesc frecvent la adult şi sînt interesate deseori oasele craniului şi epifizele.

Fracturile complete (fig.35). Traiectul de fractură interesează toată grosimea osului. Sînt cele mai comune dar şi dificil de tratat chirurgical.

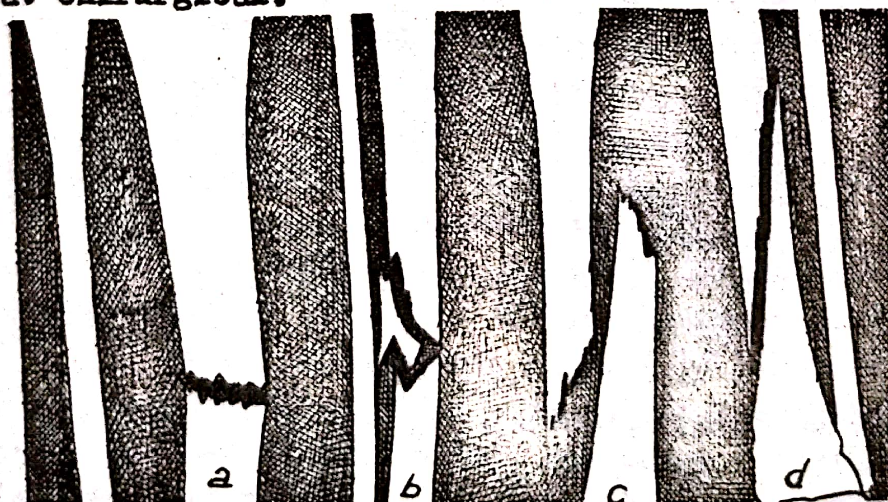


Fig.35. Aspecte ale traiectului de fractură (după Rădulescu). a-transversal; b-oblic; c-spiroid; d-foarte oblică.

Au unele particularităţi:

- traiectul de fractură poate fi: unic - cînd osul rupt determină apariţia a două fragmente de fractură. In unele traumatisme mai ales în cele directe pot apare 2,3 sau chiar mai multe fragmente osoase - este fractura cominutivă (fig.36). Aşchiile osoase desprinse din fragmentele fracturii poartă denumirea de eschile care pot fi libere sau în strînsă legătură cu ţesuturile din jur; duble, triple - determinînd apariţia de 2,3 fragmente independente ale diafizei la nivelluri diferite;

- după direcţia traiectului de fractură raportat la axul osos, fracturile pot fi: oblice, transversale, spiroide (helicoidale), longitudinale, în formă de T, Y etc.

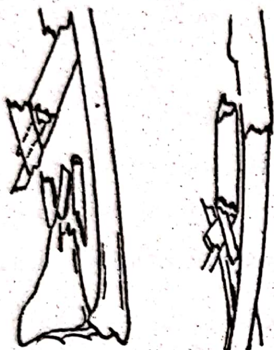


Fig.36. Fractură cominutivă cu focare multiple. (după Rădulescu)

Dislocarea fragmentelor

Fragmentele osoase după accident pot rămîne în contact păstrînd oarecum forma şi conturul osului: în fracturile incomplete, în fracturile îndinţate, juxtaarticulare, în fractura unui singur os din cele două care formează scheletul gambei sau antebraţului.

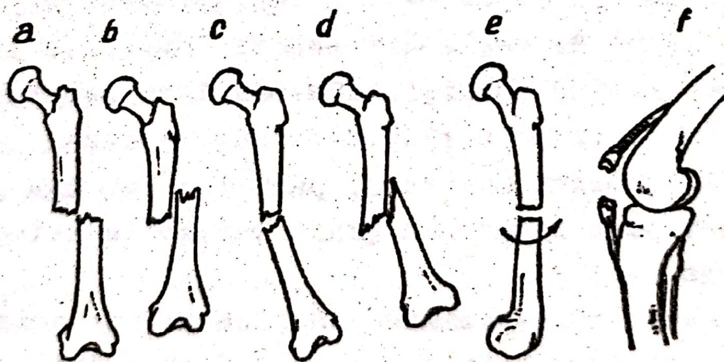


Fig.37. Diferite modalităţi de deplasare a fracturilor: a-lateral; b-longitudinal; c-unghiulaţie; d-încălecare; e-rotaţie; f-în lungime(după Rădulescu).

In majoritatea cazurilor fragmentele osoase îşi pierd contactul, se dislocă. Dislocarea este variabilă, uneori minoră, alteori complexă. Se datoreşte acţiunii violente a traumatismului care continuă şi după producerea fracturii (direcţia violenţei imprimă

sensul deplasării) şi contracţiei musculare care tinde să apropie cele două capete osoase. Contractura musculară complică, exagerează şi menţine dislocarea.

Dislocarea poate fi primitivă cînd se produce concomitent cu traumatismul şi secundară ca urmare a deficienţelor de imobilizare şi transport, tentativelor de reducere, contracţiei musculare sau numai datorită greutăţii extremităţii afectate. Apare la cîteva ore sau zile de la accident.

După Malgaigne dislocarea se poate face prin:

- translaţie (laterală) - deplasare în sensul grosimii osului. Fragmentele sînt în contact prin feţele laterale ale diafizei. Unul din fragmente este deplasat înainte, înapoi, intern sau extern;

- ascensiunea (încălecarea) - deplasare în sensul axului mare osos. Fragmentele alunecă unul pe lîngă celălalt producînd încălecarea. Acest tip de deplasare se întîlneşte frecvent în fracturile oblice şi se însoţeşte deseori de scurtări importante ale extremităţii interesate;

- anghiulaţia-prin modificarea axului se rupe linia de direcţie a osului. Funcţional este o deplasare gravă dat fiind alterarea anatomică a extremităţii, mai ales la membrul inferior;

- rotaţia (decalajul) - unui fragment (de obicei celui inferior) se efectuează în jurul axului longitudinal al osului.

Aceste tipuri de deplasări pot fi întîlnite izolat sau se pot asocia, determinînd apariţia dislocărilor complexe. Acestea se întîlnesc în traumatismele violente. Sub acţiunea aceloraşi factori care au determinat fractura, părţilor moi din jurul focarului de fractură sînt lezate în grade variabile avînd importanţă prognostică. Astfel:

Pielea este contuzionată, secţionată fie prin acţiunea directă a agentului traumatic, sau secundar, cînd unul din fragmentele osoase o înţeapă dinăuntru în afară. In acest caz fractura comunică cu exteriorul (fractură deschisă). In fracturile cu mari dislocări pielea poate fi întinsă (ca pe un căluş) determinînd tulburări vasculare cu necroză deschizînd focarul de fractură secundar.

Muşchii sînt contuzionaţi, rupţi, secţionaţi fie direct de traumatism sau secundar prin deplasarea fragmentelor osoase.

Periostul este rupt şi decolat de pe diafiză. Rămîne intact numai în fracturile subperiostice.

Vasele - artere, vene, mici sau mari pot fi comprimate, înțepate, secționate sau rupte de traumatism sau de fragmentele osoase.

Nervii pot suferi aceleaşi leziuni.

Articulația vecină fracturii poate fi lezată direct prin traiectul de fractură (fracturi intraarticulare), sau sinoviala poate fi înțepată prin deplasarea unui fragment osos. In fine în cadrul politraumatismelor pot exista şi leziuni viscerale ceea ce complică prognosticul vital.

Studiul clinic

Oricare ar fi sediul sau forma anatomică, fractura se caracterizează clinic prin două grupe de simptome: locale şi generale.

Semnele locale pot fi: 1) de probabilitate şi 2) de certitudine.

1) Semnele de probabilitate sînt importante şi vor fi cercetate cu minuțiozitate. Deşi se întîlnesc în toate tipurile de traumatisme osteoarticulare (fracturi, luxații, entorse), ne furnizează date care pot conduce examenul către diagnosticul corect. Aceste semne sînt:

- durerea - este spontană, vie, exacerbată de mişcări. Bolnavii o descriu ca o senzație de ruptură sfîşietoare în momentul accidentului. Poate lipsi la medulari, tabetici, alcoolici. Examenul obiectiv (palpare) constată că durerea este maximă într-un punct fix care corespunde traiectului de fractură. Este un semn important. Aprecierea durerii este dificilă în fracturile directe cu contuzii ale părților moi, deoarece are un caracter difuz. Examenul obiectiv constată totuşi o sensibilitate într-un punct precis, ceea ce ne atrage atenția asupra necesității efectuării examenelor complementare (radiografia);

- echimoza - se datoreşte rupturii vaselor mici superficiale consecutive traumatismului. Apare imediat după accident sau tardiv. Cînd apare la distanță de locul traumatismului poate arăta existența unei fracturi (vezi contuziile);

- deformarea regiunii se datoreşte deplasării sau unghiulării fragmentelor osoase. Este un semn clinic de valoare dar înşelător în vecinătatea articulațiilor (se întîlneşte şi în luxații)

sau în prezența hematoamelor;

- scurtarea extremității se va afirma numai după măsurători exacte și comparative. Poate să apară și în luxații;

- impotența funcțională, este completă în fracturile cu dislocarea fragmentelor, relativă sau absentă în fracturile incomplete. Se întîlnește și în contuziile forte sau în traumatismele articulare.

2) Semnele de certitudine:

- mobilitatea anormală înseamnă prezența unei mișcări neobișnuite într-un segment anatomic osos unde nu există în mod normal. Pentru a o evidenția este necesar a se efectua mișcări în sens invers, punînd mîna de o parte și de alta a locului unde bănuim fractura. Mișcările vor fi blînde pentru a nu determina dureri sau complicații. Lipsește în fracturile incomplete, îndințate sau înfundate;

- crepitația osoasă se constată odată cu căutarea mobilității anormale. Frecătura aspră pe care tactul o percepe mai bine decît auzul este determinată de mișcarea suprafețelor osoase una pe alta, și nu trebuie confundată cu crepitația fină produsă de strivirea cheagurilor dintr-un hematom, sau crepitația gazoasă.

Lipsește în fracturile incomplete sau în interpozițiile părților moi între fragmentele osoase.

Cercetarea semnelor de certitudine ale fracturii se va face numai în cazuri cu totul excepționale, deoarece pe lîngă durerea inițial provocată accidentatului, poate da naștere la complicații, uneori grave (dislocări complexe, rupturi vasculo-nervoase, musculare etc.).

Radiografia este examenul cel mai sigur și mai puțin traumatizant ce pune în evidență traiectul de fractură. Se va efectua înaintea oricăror tentative de reducere.

Semnele generale însoțesc orice traumatism. Intensitatea lor depinde de violența traumatismului, de leziunile asociate și de reactivitatea organismului. De obicei se constată ușoară agitație, cefalee, o stare de indispoziție generală, teamă, tulburări urinare sau de tranzit. Uneori semnele generale ale accidentatului pot lua aspectul șocului traumatic frecvent întîlnit în politraumatisme.

Cel mai frecvent şi constant simptom este febra ce se instalează la scurt timp după accident. Se deosebeşte de febra septică prin aceea că, starea generală a bolnavului, pulsul şi respiraţia rămîn nemodificate, în ciuda faptului că uneori urcă pînă la 39°.

Diagnosticul

Pentru stabilirea diagnosticului este necesar efectuarea unei anamneze complete care să stabilească condiţiile şi direcţia în care a acţionat traumatismul. Examenul clinic va trebui făcut metodic, cu pricepere, răbdare, blîndeţe iar rezultatele confruntate şi interpretate corect.

Examenul va trebui să stabilească integritatea funcţională vasculo-nervoasă. Eventualele leziuni trebuie de la început cunoscute iar bolnavul prevenit asupra urmărilor. Diagnosticul devine dificil cînd traumatismul se află în vecinătatea unei articulaţii. In aceste cazuri radiografia precizează leziunile.

Evoluţia focarului de fractură se face în mod obişnuit către formarea cicatricii osoase denumită calos.

Dezvoltarea consolidării a fost amplu studiată de Policard, Leriche, Gosselin etc. care au stabilit etapele histologice, modificările radiologice, aspectele clinice şi biochimice ce se produc în focarul de fractură.

- Modificările histologice. Recent la Congresul al VIII-lea de Ortopedie şi traumatologie de la New York, Judet şi Camille au arătat fazele evoluţiei histologice ce se produc în focarul de fractură. Acestea se desfăşoară în patru stadii:

a) stadiul iniţial de inerţie aparentă care durează 1 săptămînă şi care urmează agresiunii. Constă în apariţia la nivelul fracturii a unui revărsat sanguin ce se întinde între fragmentele osoase şi ţesuturile vecine formînd hematomul. Apar fenomene de tip inflamator ce constau în modificarea regimului circulator local (vasodilataţie cu hiperemie, transudat seros cu formare de edem ce se întinde la distanţă de focarul de fractură). Hematomul perifracturar începe să se organizeze conjunctiv;

b) stadiul ţesutului conjunctiv tînăr care durează 2 săptămîni. Focarul de fractură devine sediul unei hipervascularizaţii cu formare de burjoni conjunctivi tineri în jurul vaselor neoformate. Celulele conjunctive nediferenţiate care au invadat hematomul din părţile moi ce înconjoară fractura, se multiplică

şi se transformă în celule formatoare de os. Acest ţesut de neoformaţie duce la unirea fragmentelor osoase. Din punct de vedere chimic la sfîrşitul celei de-a doua săptămîni apare un proces de fosforilare a materiei proteice care se traduce printr-o mineralizare lentă şi un raport Ca/P inferior celui a fosfatului tricalcic (1,94). In extremitatea diafizară superioară apare un proces de demineralizare care va dura pînă în a 6-a săptămînă. Demineralizarea este mai intensă pe fragmentul cel mai vascularizat şi începînd din a 3-a săptămînă apare o mineralizare masivă a calusului;

c) stadiul de metaplazie osoasă începe în a 20-a zi cînd se constată o involuţie vasculară şi o metaplazie a ţesutului conjuntiv tînăr în os. Se constată o diminuare progresivă şi rapidă a vascularizaţiei. Procesele biologice determină apariţia unei mase voluminoase, neregulată, fără o structură osoasă netă.

Studiul chimic arată o mineralizare lentă a calusului fără ca raportul Ca/P să se modifice (2,18);

d) stadiul de remodelare caracterizat prin modificări de structură. Tesutul osos format va reproduce arhitectura osoasă cu traveele dirijate pe liniile de forţă, iar rezistenţa va fi asemănătoare celei dinaintea fracturii.

- Modificări radiologice. Fenomenele descrise se însoţesc de o decalcefiere importantă a fragmentelor osoase fracturate care pe cliseul radiografic apar neclare "flu", în timp ce conturul devine net. In periferia calusului se remarcă treneuri osoase care merg de la un fragment la altul pe deasupra focarului de fractură. La cîteva luni de la accident se constată o recalcifiere osoasă iar calusul apare mai dens ca osul normal.

- Modificări biochimice. Formarea calosului se caracterizează biochimic prin eliberarea de histamină şi acetilcolină în focarul traumatic cărora li se datoresc fenomenele vasodilatatorii.

Prezenţa fosfatazei alcaline în cantitate mare favorizează eliberarea sărurilor de calciu (fosfaţi de calciu) în lichidele care înconjoară fragmentele osoase. Are loc o mobilizare a calciului din întreg organismul cu creşterea concentraţiei acestuia la nivelul focarului de fractură şi fixarea lui pe ţesutul conjunctiv tînăr.

Dinamica consolidării osoase se poate aprecia clinic pe

baza semnelor subiective şi obiective determinate de cicatrizarea osoasă. Se desfăşoară în patru faze care corespund aproximativ etapelor histologice descrise:

1) _faza de reacţie (pseudoinflamatorie)_. Incepe imediat după accident şi se manifestă prin: febră, căldură locală, durere vie spontană şi provocată în focar, pielea este eritematoasă, edem, mobilitate în focar;

2) _faza de rezoluţie_, începe în a 10-12-a zi şi-i caracterizată prin diminuarea fenomenelor inflamatorii. Se păstrează mobilitatea în focar;

3) _faza de reparaţie osoasă_, corespunde solidarizării aproximative a fragmentelor osoase şi se instalează la aproximativ 3 săptămîni de la accident. Clinic fenomenele inflamatorii au dispărut iar mobilitatea anormală din focar dispare progresiv;

4) _faza de convalescenţă_ se confundă cu consolidarea osoasă şi funcţională, şi se apreciază clinic prin dispariţia durerii, a impotenţei funcţionale şi perceperea calosului.

Complicaţii

Complicaţiile fracturilor pot fi locale şi generale. Ele se pot instala imediat după traumatism sau la cîteva zile, săptămîni sau luni.

Complicaţiile locale imediate

1. _Deschiderea focarului de fractură_ constă în comunicarea cu exteriorul printr-o plagă a pielii şi părţilor moi. Este o complicaţie redutabilă deoarece reprezintă o poartă de intrare pentru infecţie, agravînd evoluţia şi pronosticul fracturilor.

Deschiderea focarului de fractură poate fi _primitivă_ producîndu-se odată cu traumatismul prin două mecanisme:

- _din afară_, prin acţiunea violenţei, cînd ţesuturile sînt zdrobite sau secţionate (contuzii, loviri, gloanţe, schije etc.) şi

- _dinăuntru în afară_, ca urmare a deplasării unuia dintre fragmentele osoase sau numai a unei eschile care iese prin tegumente, în urma tentativei de reluare a mersului imediat după accident sau cu ocazia mobilizării imprudente a fragmentelor.

Deschiderea focarului de fractură poate fi şi _secundară_ cînd comunicarea se produce în al doilea timp prin eliminarea unei escare sau prin ulcerarea tegumentelor întinse pe fragmentele

osoase dislocate etc.

Prezenţa comunicării permite evacuarea hematomului şi grefarea infecţiei. Cu toate acestea există situaţii, adevărat destul de rare, cînd fractura deschisă evoluează aseptic şi anume în cazurile în care comunicarea este mică, fără leziuni profunde şi tratată aseptic din primele ore.

Frecvent însă, infecţia este prezentă şi determină lichefierea calosului fibrino-leucocitar, împiedică diferenţierea celulară către linia osteo-formatoare, inhibă acţiunea fosfatazelor determinînd pseudartroze şi osteite de focar care-i complică evoluţia.

Clinic sînt prezente semnele obişnuite de fractură la care se adaugă prezenţa plăgii la nivelul acesteia.

2. Leziunile vasculare pot fi contemporane cu traumatismul sau apar tardiv cu ocazia unei mobilizări sau încercări brutale de reducere.

Leziunile arteriale apar în fracturi cu dislocări mari ale fragmentelor situate în vecinătatea vaselor (ex.: ruptura tibialei în fracturile gambei, a arterei poplitee în fracturile treimii inferioare a femurului etc.). Toate tipurile anatomice de leziuni vasculare pot fi întîlnită: secţiuni, rupturi, contuzii etc.

Spasmul arterial şi hematomul pulsatil sînt leziuni frecvent întîlnite în evoluţia fracturilor. Pot fi prezente semne de ischemie acută (durere, paloare, răceală, parestezii, absenţa pulsului) care ameninţă vitalitatea extremităţii şi impune explorarea chirurgicală de urgenţă. Dat fiind posibilitatea apariţiei acestor fenomene clinice este absolut obligator, cu ocazia primului examen să se verifice pulsul sub nivelul fracturii avîndu-se grijă a se avertiza în acelaşi timp bolnavul şi familia.

3. Leziunile nervoase sînt cauzate de traumatism şi mai rar de manevrele chirurgicale. Leziunile sînt variabile: înţepături, contuzii, secţiuni parţiale sau totale, interpoziţia trunchiului nervos între fragmentele osoase. Semnele clinice se pot instala imediat sau tardiv mergînd de la parestezii sau paralizii trecătoare la paralizii şi anestezii definitive. Este necesar să se identifice aceste leziuni înainte de a efectua orice manevră de reducere şi de a se avertiza bolnavul, altfel medicul se va afla în situaţie dificilă.

4. Supurația focarului de fractură este rară și se întîlnește în fracturile deschise neglijate sau ca urmare a supurației hematomului interfragmentar în urma infectării cu microbi piogeni banali (streptococ, stafilococ etc.). Inocularea se face fie pe cale generală sau prin nerespectarea regulilor de asepsie în timpul efectuării anesteziei locale în vederea reducerii. Clinic sînt prezente semnele de inflamație și de supurație.

5. Trombozele venoase, se pot instala imediat după accident ca urmare a contuziilor profunde întinse a părților moi, dar obișnuit acest accident constituie urmarea imobilizării prelungite în aparate ghipsate, mai ales la vîrstnici și la cei cu leziuni cardio-vasculare.

6. Embolia grăsoasă, destul de frecventă și nu întotdeauna manifestă clinic. Este determinată de mobilizarea grăsimii din focarul de fractură (la nivelul plămînului) determinînd embolii pulmonare. Cînd embolia este importantă se instalează un tablou clinic dramatic manifestat prin: dispnee, junghi toracic, paloare, senzație de moarte eminentă, somnolență, confuzii, tulburări vizuale. Apare de regulă în fracturile diafizare ale femurului sau ale colului femural.

Complicații locale tardive. Sînt determinate de tulburări în mecanismul de consolidare osoasă sau consecința imobilizării prelungite în aparatul ghipsat.

1. Tulburări de consolidare osoasă, se manifestă sub una din următoarele forme:

a) întîrzierea de consolidare. Se datorește consolidării lente a focarului de fractură, care rămîne mobil după termenele obișnuite necesare consolidării.

Clinic se constată persistența durerii în focar, prezența de căldură și mobilitate anormală. Radiografic se constată puțin os nou, fragmentele sînt în contact iar extremitățile nescleroza-te;

b) pseudartroza, constituie absența definitivă a consolidării osoase (fig.38). Fiecare extremitate a fracturii cicatrizează separat.

Anatomo-clinic se descriu trei forme de pseudartroză:

- forma fibro-sinovială care are aspectul unei articulații rudimentare. Extremitățile osoase sînt modelate unul pe

altul iar țesutul fibros dispus periferic ia aspectul unei capsule articulare. Este o formă foarte rară;

- <u>forma fibroasă</u> este cea mai frecventă. Se caracterizează anatomic prin prezența între cele două extremități osoase cicatrizate independent, de țesut fibros, scleros, dur.

Prezența acestuia face ca focarul de fractură să fie puțin mobil și impotența funcțională redusă;

- <u>forma flotantă</u>, la care spațiul interfragmentar este mare (10-12 cm), umplut cu țesut fibros, scleros sau moale. Canalul medular este obliterat.

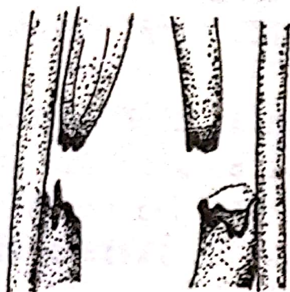


Fig.38. Pseudartroză.

Pseudartroza constituie o complicație redutabilă care ridică probleme dificile de terapeutică. Cunoașterea cauzelor ce o determină sînt necesare pentru a o preveni. Aceste cauze sînt locale și generale.

<u>Cauzele locale</u> sînt cele mai frecvente și sînt reprezentate de pierderile de substanță osoasă consecutive traumatismului sau eschilectomiilor largi, abuzive; nereducerea fragmentelor, care rămîn la distanță fără contact între ele; interpoziții de părți moi (mușchi, tendoane, aponevroze); erori de tratament sau imobilizare insuficientă. In fine necroza avasculară dar mai ales infecția constituie cauza cea mai frecventă a pseudartrozei în fracturile deschise.

<u>Cauzele generale</u> sînt reprezentate de infecțiile generale acute și cronice, intoxicații cronice(alcoolism), diabet, stări de hipoproteinemie, tulburări endocrine.

Clinic semnul caracteristic este reprezentat de mobilitatea anormală a fragmentelor osoase, după o perioadă îndelungată de la terminarea imobilizării. Local se constată o deformare a segmentului interesat iar la palpare absența tumefacției osoase a calosului. Mobilitatea fragmentelor este nedureroasă. Radiologic se observă prezența unui spațiu liber între fragmente, cu absența calosului. Extremitățile osoase sînt ascuțite, conice sau osteofitice, iar canalul medular este obturat de un țesut dens.

Evolutiv pseudartroza nu are tendință la vindecare se agra-

vează progresiv de unde necesitatea tratamentului chirurgical.

c) calosul hipertrofic este considerat numai acela care după remanierea definitivă, păstrează un volum neobişnuit. Se întîlneşte în fracturile insuficient mobilizate sau cu decolări mari periostice.

Cicatrizarea dezvoltîndu-se excesiv determină compresiuni pe organele din jur.

Compresiunea prelungită pe trunchiurile vasculo-nervoase, determină fenomene iritative care se manifestă clinic prin modificări neuro-vegetative şi trofice situate sub leziune. Frecvent din cauza înglobării sau iritaţiei trunchiurilor nevoase se instalează nevrita cronică. In prezenţa unui astfel de calos, intervenţia chirurgicală va elibera vasul şi nervul înglobat şi îl va modela;

d) calosul vicios. Calosul este normal biologic şi evolutiv dar fixează şi permanentizează în poziţie anormală fragmentele de fractură, care sînt dislocate fie ca urmare a nereducerii sau dislocării secundare sub aparat ghipsat. Se prezintă anatomo-clinic sub următoarele forme:

- calos în baionetă ce rezultă din consolidarea fragmentelor osoase ascensionate şi fixate în această poziţie. Deformarea nu constituie o infirmitate gravă decît numai dacă scurtarea depăşeşte 4 cm;

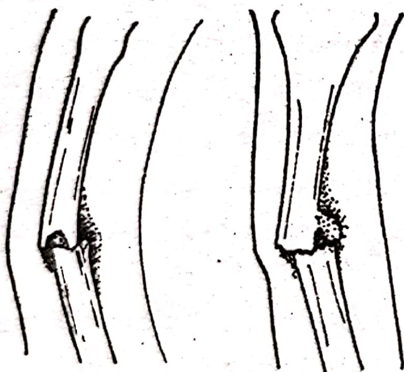


Fig.39. Calos vicios(unghiulat).(după Rădulescu).

- calos unghiulat (fig.39) - rezultă din consolidarea fragmentelor osoase în unghi. Axul osos este frînt de unde rezultă poziţii inestetice dar mai ales tulburări funcţionale grave;

- calos rotat - apare în consolidările fragmentelor ce sînt rotate în jurul axului longitudinal (decalaj). Obişnuit fragmentul interior se roteză în afară sau înăuntru de unde tulburarea funcţională gravă;

- calos în X, Y în K, sînt mai rare şi se întîlnesc de obice la extremităţile ale căror schelet este format din două oase (antebraţ, gambă).

Deseori aceste calosuri sînt combinate de unde rezultă consolidări vicioase complexe cu grave repercusiuni funcţionale.

2. Tulburări consecutive traumatismului şi imobilizării :

a) osteoamele periarticulare posttraumatice sînt formaţiuni osoase care se întîlnesc frecvent în fracturile cotului şi şoldului. Apar de obicei în a 2-a - 3-a săptămînă de la accident şi determină jenă funcţională, uneori impotenţă legată de mărimea osteomului;

b) osteoporoza algică posttraumatică (sindromul Sűdeck-Leriche). Se manifestă clinic prin dureri permanente accentuate de încercările de mobilizare, atrofie musculară, tulburări vaso-motorii (cianoză, răceală) şi printr-un edem dur situat pe faţa dorsală a mîinii sau a piciorului. Aceste fenomene apar la suprimarea ghipsului şi se datoresc unor factori vasculari, psihici şi endocrini;

c) artrozele posttraumatice sînt relativ frecvente după fracturile cu traiect intraarticular. Se datoresc modificărilor structurale posttraumatice ale elementelor articulare ce determină redori sau anchiloze;

d) redoarea articulară (înţepenirea) - prin care se înţelege diminuarea amplitudinii mişcărilor articulare, care poate merge pînă la anchiloză. Se datoreşte fibrozei intra şi periarticulare, consecutivă hemoragiei posttraumatice sau fibrozei musculare.

Este favorizată de imobilizarea prelungită şi prevenită prin mobilizarea precoce a articulaţiei. Prin aceasta se demonstrează superioritarea osteosintezei în tratamentul fracturilor care permite reluarea precoce a mişcărilor;

e) litiaza renală - se întîlneşte la bolnavii care au avut o lungă perioadă de imobilizare la pat şi care au avut semne de suferinţă renală. Este favorizată de prezenţa fosfatazelor în rinichi şi de administrarea unei medicaţii calcice abuzive.

Complicaţii generale - sînt consecinţa traumatismului şi dependente de starea generală a bolnavului. Se pot manifesta sub forma şocului traumatic, hemoragic sau mixt, fenomene care sub un tratament corect general şi local dispar.

Complicatii pulmonare, în special congestia posttraumatică care netratată evoluează spre bronhopneumonii grave. Apare frecvent la bătrîni, la emfizematoşi sau la rezecaţii pulmonari.



Complicaţiile cardio-vasculare şi urinare sînt frecvent întîlnite după traumatism.

Tratamentul fracturilor

Scopul tratamentului în fracturi este refacerea continuităţii osoase în vederea restabilirii funcţionale şi anatomice a segmentului lezat. Aceasta se realizează prin:

- reducerea cît mai exactă a fracturii în sensul lungimii, direcţiei şi grosimii osului;

- menţinerea reducerii obţinute prin aparate ghipsate sau procedee chirurgicale, pe toată perioada necesară consolidării osoase;

- evitarea tulburărilor funcţionale a părţilor moi, ca urmare a imobilizării (atrofii musculare, redori articulare etc.), prin mişcări active (în limitele posibilului), a porţiunii de membru rămas neimobilizat, a întregului organism.

Imobilizarea riguroasă atît de necesară consolidării osoase dar cu influenţe negative asupra muşchilor şi articulaţiilor, pare să vină în contradicţie cu perceptul de mobilizare activă, potrivnică consolidării. Ambele metode sînt necesare, între ele trebuie să existe un echilibru, folosind metode şi procedee diverse adaptate fiecărui caz în parte. In general tratamentul se adresează atît formei anatomo-clinice a fracturii cît şi tulburărilor generale şi complicaţiilor locale pe care aceasta le determină. Din acest punct de vedere tratamentul va fi diferenţiat pentru fracturile închise şi/ sau deschise.

A. Tratamentul fracturilor închise

Se va efectua pe etape astfel:

1. Tratamentul de prim ajutor. Se face la locul accidentului de către persoane calificate sau nu, şi constă în: imobilizarea provizorie în vederea transportului, combaterea durerii şi fenomenelor de şoc. Este o greşeală a se transporta un fracturat neimobilizat. Acest lucru este cu atît mai necesar în fracturile deschise, deoarece de primul gest efectuat, ca şi de rapiditatea expedierii depinde soarta rănitului.

La locul accidentului, ca şi în spital dealtfel, este necesar un examen sumar care să stabilească existenţa fracturii. Acesta trebuie făcut cu blîndeţe. Orice manipulare brutală măreşte dure-

rile, agravează dislocarea şi accentuează şocul.

Se va evita (pe cît posibil) introducerea mîinii sub fractură deoarece provoacă dureri vii. Este permis a se efectua o uşoară tracţiune în sensul lungimii osului, cu minimum de durere, în vederea imobilizării provizorii.

Imobilizarea se realizează cu ajutorul materialelor pregătite (atele de sîrmă Kramer sau jgheaburi de tablă etc.) sau confecţionate din materialele ce le avem la îndemînă (scîndură, beţe, curele, baionete, puşti etc.) care se învelesc cu feşe, vestminte, etc. ca să nu jeneze.

Imobilizarea se va face:

- la membrul superior - pentru antebraţ şi braţ două atele lungi care depăşesc extremitatea distală şi cuprind obligator cele două articulaţii adiacente fracturii; pentru braţ şi omoplat, se va fixa braţul la torace cu feşe sau eşarfe;
- la membrul inferior se vor folosi atele lungi din care una externă pînă la torace, fixată cu faşă sau în lipsă se va fixa de membrul sănătos; pentru gambă, două atele care fixează obligator şi articulaţia genunchiului.

In fracturile deschise aseptizarea şi pansamentul steril sînt obligatorii pentru a opri hemoragia şi pentru a preveni infecţia. Se va administra serul antitetanic.

Calmarea durerii se face prin infiltraţii perilezionale cu novocaină 1%, opiacee (cu excepţia traumatizaţilor cranieni şi cardio-toracici), algocalmin, sedative etc.

2. In spital tratamentul va fi diferenţiat în funcţie de starea generală a traumatizatului, de leziunile concomitente, de prezenţa sau absenţa stării de şoc. In majoritatea cazurilor starea generală a traumatizatului permite aplicarea imediată a unei metode de tratament a fracturii.

Tratamentul vizează restabilirea imediată a continuităţii osoase fie prin metode ortopedice (manevre externe) sau sîngerînde-chirurgicale - (care deschid focarul de fractură).

Inaintea oricărei tentative de tratament în fracturile recente se va efectua:

- calmarea durerii;
- un examen amănunţit al traumatizatului stabilindu-se: felul traumatismului, intensitatea, direcţia, poziţia în

timpul accidentului, localizarea fracturii, starea sensibilității nervoase, circulatorii și a motilității, fapte ce vor fi consemnate obligator în foaia de observație;

- se va efectua o radiografie de față și profil pentru a stabili cu exactitate leziunile osoase existente.

a) Tratamentul ortopedic. Se aplică tuturor formelor anatomopatologice a fracturilor și constă în: reducere și menținere (contenția) prin aparate ghipsate. Reducerea fracturii trebuie să fie făcută la scurt timp de la accident. Avantajele sînt multiple:

- suprimă durerea și spasmul dureros muscular;
- evită dislocările secundare;
- reducerea și coaptarea fragmentelor se obține mai ușor în primele ore;
- favorizează hemostaza și evită marile hematoame și edeme;
- se obține de obicei o consolidare osoasă eficientă;
- evită complicațiile părților moi (necroze tegumentare sau musculare).

Reducerea se obține mai ușor dacă contractura musculară este anihilată prin anestezie (locală, regională sau generală după caz) sau prin tracțiune continuă un timp suficient. Se folosesc manevre externe efectuate cu mîna sau cu ajutorul mesei ortopedice. In numeroase situații pentru obținerea unei bune coaptări a fragmentelor osoase reducerea se va efectua sub radioscopie sau televiziune.

Contenția sau menținerea se realizează prin aparate ghipsate care variază după segment și tipul de fractură. Aparatul ghipsat pentru a fi eficient trebuie să respecte anumite principii (Rădulescu):

- să ia punct de sprijin pe os;
- să imobilizeze o articulație deasupra și dedesubtul focarului de fractură, pentru a preveni rotația în ax și să mențină membrul în poziție cît mai fiziologică;
- să nu fie strîns, gros, deoarece poate produce escare, tulburări vasculare(retracția ischemică la antebraț) sau nervoase;
- control radiografic obligator după reducere.

Dacă după imobilizare durerea persistă aceasta se datorește

deplasării fragmentelor sub ghips sau cînd acesta este prea strîns și împiedică circulația, comprimă un nerv superficial aflat pe un plan osos (sciatic popliteu extern, cubital etc.), sau cînd există o creastă produsă de îndoirea unei feși ghipsate.

In cazurile de fracturi cu edeme mari, cu tulburări circulatorii evidente ale tegumentelor, la vîrstnici și mai frecvent în fracturile transversale ale membrului inferior se va aplica extensia (tracțiunea) continuă transscheletică Kirschner.

Această metodă constă în introducerea unei broșe metalice de 1-3 mm transscheletic, a cărui extremități sînt întinse și fixate printr-o potcoavă (Kirschner), de care se atîrnă o greutate egală cu a 6-a parte din greutatea corpului.

Tracțiunea se face pe un cadru Böhler sau atelă Braun. Contraextensia este asigurată de greutatea corpului care pentru a fi eficace este necesar a se da un plan înclinat patului pe care se află bolnavul. Pe toată durata extensiei se va controla riguros poziția fragmentelor clinic, radioscopic sau radiografic.

Care este durata de imobilizare ? Principial imobilizarea trebuie să dureze pînă se obține consolidarea osoasă perfectă. Nu există o metodă precisă de stabilire a acestei perioade. Timpul necesar consolidării este fixat aproximativ și ori de cîte ori există îndoieli, va fi prelungit. Astfel imobilizarea pentru claviculă va fi de 25-30 zile; humerus 40-45 zile; antebraț 60 zile; femur 3-4 luni; gambă 70-75 zile; fractură bimaleolară 30-45 zile etc.

b) Tratamentul chirurgical al fracturilor constă în deschiderea focarului de fractură, eliberarea fragmentelor și reducerea lor sub controlul vederii (repunere în poziție anatomică). Odată reducerea obținută aceasta se va menține prin:

- angrenare (îndințarea Cosăcescu), prin care se înțelege coaptarea fragmentelor fără folosirea de materiale speciale pentru contenție;

- osteosinteza care constă în menținerea reducerii folosind trei metode principale:

1. legarea oaselor între ele pe care trebuie să le fixeze puternic. Aceasta se realizează cu sîrmă, plăci, scoabe, lame metalice sau șuruburi. Se folosește în special sîrma cu care fragmentele osoase se încercuiesc - cerclaj - sau se sutureazǎ;

2. <u>fixarea temporară</u> a fragmentelor prin mijloace metalice care rămîn şi la exterior şi se menţin pînă la apariţia calosului (fixator extern Juvara, Lambotte, broşe metalice etc.).

3. <u>începuirea centromedulară</u> se realizează cu grefon osos recoltat din creasta iliacă, coastă sau creasta tibiei şi cui metalic Küntscher.

Tratamentul chirurgical se va aplica în toate cazurile cînd prin mijloace ortopedice nu s-a obţinut reducerea, în toate fracturile deschise; în fracturile închise complicate cu leziuni vasculare şi nervoase; în fracturile în care consolidarea nu se produce de regulă sau devine vicioasă (ex.: fractura de rotulă, fracturile foarte oblice ale diafizei femurale, fractura de col femural etc.).

<u>Tratamentul complicaţiilor tardive:</u>

- <u>Intîrzierea de consolidare</u>. Pentru tratamentul acesteia se vor folosi metode simple înainte de a recurge la tratamentul chirurgical. In acest scop se va utiliza tratamentul medical care constă în administrarea de medicamente recalcifiante, vitamină D_2, anabolizante ([illegible], decadurabolin etc.), [illegible]. Se va prelungi imobilizarea (atît cît este posibil) folosindu-se aparate ghipsate de sprijin, metodă care foarte adesea aduce o consolidare rapidă.

Cînd aceste metode nu au dat rezultate se vor folosi intervenţiile chirurgicale:

- forajul Beck – ce constă în efectuarea cu ajutorul unui perforator a unor orificii care să pună în contact spaţiile medulare ale celor două fragmente;
- simpatectomia lombară.

- <u>Pseudartroza</u>. Tratamentul este medico-chirurgical şi recunoaşte o multitudine de procedee. Principial tratamentul vizează suprimarea cauzelor care a determinat pseudartroza şi să creeze condiţii unei bune cicatrizări. Inaintea aplicării intervenţiei chirurgicale se va trata obligator osteita, exemele, ulcerele atone, fistulele sau cicatricile fibroase atunci cînd acestea există. Situaţiile terapeutice pot fi:

1. bolnavul a suportat o osteosinteză pentru care s-a folosit material metalic şi care a contribuit la apariţia pseudartrozei. In acest caz suprimarea materialului de osteosin-

teză şi prelungirea imobilizării este atitudinea corectă;

2. bolnavul nu a fost operat sau a suportat o intervenţie chirurgicală dar nu s-a folosit material de osteosinteză. In acest caz fragmentele osoase se vor elibera, se vor curăţa şi se va practica osteosinteza cu plăci metalice sau grefoane osoase. Imobilizare;

3. In pseudartrozele consecutive pierderilor mari de substanţă osoasă se va practica osteotomii de scurtare, grefă sau transplant osos. In general rezultatele cele mai bune se obţin atunci cînd fragmentele se pun în contact direct.

- Calosul hipertrofic se modelează cu dalta şi ciocanul numai atunci cînd prin volumul său determină fenomene de compresiune pe organele vecine.

- Consolidările vicioase se corectează prin osteotomii, ale căror scop este să aşeze în axa normală diafiza unghiulată.

B. Tratamentul fracturilor deschise

Fractura deschisă necesită tratament de urgenţă şi de calitatea primei îngrijiri depinde evoluţia ulterioară atît a fracturii cît şi a accidentatului.

- Fracturile deschise simple cu orificiul de comunicare punctiform, văzute la scurt timp după accident (produse prin înţepare de către unul din fragmentele osoase) vor fi tratate prin pansamente aseptice, reducere şi imobilizare în aparat ghipsat sub protecţie de antibiotice,

- In fracturile deschise cu plagă importantă a părţilor moi şi văzută recent, se va transforma în fractură închisă. In acest scop se va practica excizia, extirparea corpilor străini, iar fragmentele osoase se vor angrena dacă este posibil sau dacă nu se va practica un procedeu de osteosinteză. Imobilizarea şi tratamentul antiinfecţios sub supraveghere medicală este obligatoriu.

- In fracturile văzute tardiv sau cu riscuri mari de infecţie osteosinteza va fi evitată datorită complicaţiilor pe care le poate determina, iar pentru plagă se va aplica tratamentul descris la plăgile supurate.

TRAUMATISMELE ARTICULARE

Traumatismele articulare determină modificări anatomice peri şi intraarticulare, a căror intensitate nu concordă adesea cu gravitatea violenţei. Aceasta explică simptomatologia clinică capricioasă şi posibilitatea apariţiei sechelelor articulare la traumatisme, aparent minime.

In traumatismele articulare (fie ele închise sau deschise) complicaţia majoră o constituie redoarea (înţepenirea) care antrenează un deficit funcţional important ce poate merge pînă la anchiloză. Se impune deci, restabilirea cît mai precoce a unui joc articular normal, folosind toate mijloacele medico-chirurgicale de care dispunem.

Din punct de vedere anatomo-clinic traumatismele articulare se împart :

- traumatisme închise - entorse, luxaţii;
- traumatisme deschise - plăgi articulare.

TRAUMATISMELE INCHISE

Entorsa

Definiţie. Entorsa este consecinţa unei distorsiuni articulare, care determină elongaţii (întinderi) rupturi sau smulgeri capsulo-ligamentare prin exagerarea unei mişcări normale sau efectuarea unei mişcări anormale (Paitre).

Etiologie

Cauza determinantă o constituie mişcarea forţată care destinde ligamentele. Se observă mai frecvent la bărbaţii tineri,la sportivi. Copiii fac rar entorse datorită elasticităţii şi supleţei ligamentare. Bătrînii datorită osteoporozei prezintă mai frecvent fracturi decît distorsiuni articulare.

Este favorizată de laxitatea articulară congenitală sau cîştigată, de piciorul strîmb congenital, de paralizii musculare etc. Articulaţiile cel mai frecvent afectate sînt: tibio-tarsiană,

genunchi, radiocarpiană, degete.

Anatomie patologică

Indiferent de natura şi intensitatea traumatismului, leziunile aparatului ligamentar constituie caracteristica anatomică a entorsei, care se însoţesc,sau nu de modificări articulare sau periarticulare.

Leziunile ligamentare, sînt reprezentate de: elongaţii,rupturi totatle sau parţiale, desinserţii, cu sau fără smulgerea unui mic fragment osos.

Leziunile articulare interesează: capsula care este întinsă sau ruptă, mai ales la nivelul contactului strîns cu ligamentele, sinoviala suferă aceleaşi leziuni; meniscurile articulare sînt interesate în entorsele de gradul III, agravînd funcţionalitatea articulară.

Leziunile periarticulare sînt reprezentate de edem, echimoză şi rareori de rupturi tendinoase sau musculare. In lipsa unui tratament precoce şi adecvat leziunile descrise evoluează determinînd sechele.

Sechelele sînt reprezentate de retracţia ligamentelor, hiperemie, edem, atrofie musculară şi osteoporoză a epifizelor (osteodistrofia Destot).

Fiziopatologie

Violenţa traumatică, acţionînd asupra aparatului capsuloligamentar bogat inervat, produce modificări vasculare şi articulare, care l-au determinat pe Leriche să afirme că"entorsa este o consecinţă reflexă a unui traumatism ligamentar", de unde posibilitatea blocării fenomenelor prin infiltraţii anestezice.

Modificările vasculare - sînt precoce, durează în medie 8-10 zile şi constau într-o vasodilataţie activă cu tulburări de permeabilitate ce explică edemul, hidartroza şi durerile articulare. Sub influenţa unui tratament corect, aceste fenomene vasculare dispar. Dacă persistă, determină modificări anatomice articulare importante, caracterizate prin proliferări ale sinovialei care întreţine hidartroza, favorizînd osteoporoza.

Modificările articulare - constau iniţial în instalarea hemartrozei, care provine din ruptura vaselor sinoviale sau a unei fracturi parcelare intraarticulare. Dacă sîngele nu este

evacuat prin puncţie, el se organizează, compartimentînd articulaţia, determinînd redori sau anchiloze.

Concomitent se remarcă instalarea unei atrofii musculare care este precoce, progresivă şi localizată mai ales pe extensori.

Simptomatologie

Se descriu trei forme clinice ale entorsei:

1. entorsa uşoară (simplă)-gradul I;
2. entorsă medie - gradul II;
3. entorsă gravă - gradul III.

1. Entorsa uşoară (gradul I). Simptomul clinic dominant este durerea, ce apare intensă şi intolerabilă imediat după accident. Se atenuează după 2-3 ore, persistînd sub forma unei dureri surde şi profunde.

Palparea permite stabilirea unui punct dureros maxim, localizat la nivelul interliniului articular sau la nivelul inserţiilor ligamentare.

In primele ore după accident se instalează tumefacţia, uneori intensă şi difuză, care şterge reliefurile osoase normale articulare, jenînd explorarea. Tumefacţia este determinată de edem sau hemartroză. Cea mai frecventă entorsă simplă se întîlneşte la articulaţia tibio-tarsiană.

2. Entorsele de gravitate medie (gradul II) - prezintă clinic aceeaşi simptomatologie, la care se adaugă prezenţa echimozei, revelatoare a unor leziuni capsulo-ligamentare importante.

3. Entorsele grave (gradul III) - se caracterizează prin apariţia mişcărilor anormale într-o articulaţie unde, în mod normal nu trebuie să existe(fig.40). Semnele clinice sînt:

Durerea este foarte vie, exacerbată de orice mişcare, însoţită de o impotenţă funcţională accentuată. Articulaţia este tumefiată, temperatura locală crescută, prezentînd mişcări anormale de: lateralitate, rotaţie, sau blocaj articular prin rupturi meniscale (genunchi), însoţite de o atrofie musculară foarte precoce. Mişcările anormale vor fi căutate numai după calmarea durerii.

Evoluţia entorselor este capricioasă. Fenomenele clinice descrise se atenuează progresiv în 8-10 zile, pentru ca să recidiveze în urma unor microtraumatisme, sau numai a oboselii.

Aceste fenomene se datoresc persistenţei tulburărilor vasculare ce apar în urma traumatismului (manifestate prin cianoză, căldură locală, atrofie musculară) la nivelul aparatului capsulo-ligamentar. Există deci o neconcordanţă între manifestarea clinică (adesea intensă) şi leziunile anatomice ligamentare.

Diagnosticul va preciza existenţa sau nu a entorsei. Aceasta se va face printr-un examen amănunţit care va evidenţia prezenţa sau nu a leziunilor capsulo-ligamentare, cercetînd mişcările anormale. Examenul trebuie făcut cu blîndeţe pentru a nu determina dureri, cel mai bine după blocajul novocainic. De aici perceptul că cel mai bun tratament al durerii este imobilizarea.

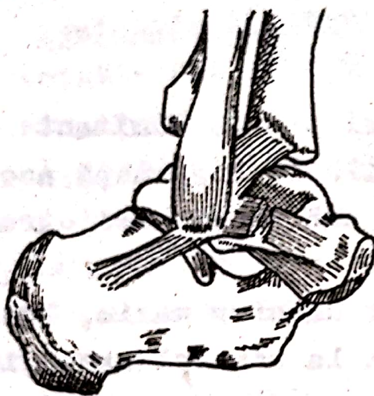


Fig.40. Entorsă tibiotarsiană prin ruptura ligamentului lateral extern.

Cu toate acestea este dificil de a stabili cu exactitate bilanţul leziunilor capsulo-ligamentare. Pentru precizare se va efectua obligator examenul radiologic care va preciza leziunile osoase atunci cînd există sau leziunile articulare prin introducerea de substanţe de contrast sau de aer (pneumoartriografii, artrografii).

Tratamentul este în funcţie de gravitatea leziunii şi de momentul aplicării lui.

- In entorsele recente şi uşoare (gradul I) se va calma durerea şi se va lupta pentru diminuarea reacţiilor vasomotorii. In acest scop se va aplica: infiltraţia locală cu novocaină 1%, se vor administra sedative. Se va folosi jetul local de kelen sau ultrasunetele. Se recomandă o mobilizare activă.

- In formele medii şi grave cu rupturi ligamentare, pe lîngă tratamentul antalgic obişnuit, imobilizarea în aparat ghipsat devine obligatorie. Ea are ca rezultat calmarea durerii, diminuarea şi dispariţia revărsatelor articulare şi reacţiilor vasomotorii.

Dacă după perioada de imobilizare se remarcă existenţa de instabilitate articulară, consecutivă leziunilor capsulo-ligamentare, se indică intervenţia chirurgicală care are drept scop de

a reface elementele articulare rupte.

In entorsele vechi terapeutica vizează refacerea stabilității articulare și lupta împotriva sindroamelor dureroase posttraumatice(în osteoporozele algice se vor face infiltrații cu novocaină 1%,se va administra cortizon sau se va efectua simpatectomia lombară).

Luxații

Definiție. Deplasarea permanentă sub acțiunea traumatismului a extremităților osoase ce alcătuiesc o articulație, în afara suprafețelor articulare se numește luxație.

Clasificare

Luxațiile se clasifică după:

- raportul cu suprafața articulară în:

a) luxații complete sau totale cînd cele două suprafețe osoase nu mai sînt în contact deloc;

b) luxații incomplete sau subluxații cînd extremitățile osoase își mai corespund parțial;

- după cauză în:

a) traumatice - cele mai numeroase;

b) congenitale - sînt rare, întîlnite mai frecvent la copii;

c) patologice - ce apar ca urmare a alterării extremităților osoase prin procese patologice acute sau cronice (sifilis, t.b.c., tumori, etc.).

Luxațiile traumatice pot fi:

a) recente - întîlnite frecvent la adult, văzute și tratate în primele 24 de ore;

b) vechi - cînd în jurul fragmentelor deplasate s-a format țesut fibros ce le fixează în această poziție;

c) recidivante - cînd luxația se reproduce ușor, de obicei la traumatisme minime.

In fine extremitățile osoase pot fi îndepărtate între ele parțial sau în totalitate constituind disjuncția sau diastazisul articular. Se întîlnește frecvent la articulația tibio-peronieră inferioară însoțind fracturile și la nivelul articulației acromio-claviculară.

Luxaţia traumatică recentă

Din punct de vedere practic se consideră că o luxaţie este recentă cînd de la producerea ei au trecut aproximativ 24 de ore. Este dificil a fixa o limită luxaţiei, acesta fiind adaptat fiecărei forme anatomo-patologice.

Etiopatogenie

Se întîlnesc frecvent la adult între 30-50 ani, sînt rare la copii, care au oasele şi ligamentele suple şi la bătrîni la care oasele îşi pierd rezistenţa prin osteoporoză, se rup înainte de a se luxa.

Condiţia esenţială pentru producerea unei luxaţii constă în deformarea sau ruptura mijloacelor normale de contenţie articulară. Există cauze predispozante cum ar fi unele aplazii ale marginilor articulare, suprafeţe articulare malformate sau leziuni dobîndite (artrite, fracturi parcelare etc.)sau articulaţii normale dar cu disproporţii articulare şi foarte mobile.

Manşonul articular are o importanţă deosebită în mecanismul de producere a luxaţiei. Cînd este rupt permite luxaţia, cînd este intact-subluxaţia.

Luxaţiile membrului superior sînt de 4 ori mai frecvente decît a celui inferior, iar dintre articulaţii cea mai frecventă este luxaţia scapulo-humerală.

Mecanismul de producere poate fi direct (cădere pe o articulaţie sau mai frecvent indirect, cînd forţa este transmisă de la distanţă. In acest caz violenţa se transmite prin diafiză iar sprijinul se face în afara punctelor obişnuite de presiune. Ca urmare capsula se rupe şi prin breşa formată se realizează deplasarea primară (primul timp). Sub acţiunea contracţiei musculare şi greutăţii membrului, deplasarea se completează, ceea ce constituie deplasarea secundară.

Anatomie patologică

Luxaţia completă este însoţită întotdeauna de leziuni importante ale:

- capsulei articulare - care este destinsă sau ruptă. Ruptura este de obicei în formă de fantă longitudinală situată în punctul cel mai slab. Alteori capsula se dezinseră cu periostul;
- sinoviala este ruptă determinînd hemo sau hidartroza;
- ligamentele sînt rupte, smulse, dezinserate. In aceste ca-

zuri luxaţia este neregulată iar cînd ligamentele sînt intacte luxaţia este dirijată şi sistematizată;

- muşchii, vasele şi nervii pot fi întinşi, contuzionaţi, rupţi. Extremităţile osoase pot fi intacte sau cu mici smulgeri sau fisuri osteocartilaginoase.

Simptomatologie

Semnele clinice ale luxaţiei recente sînt funcţionale şi fizice:

1) semnele funcţionale:

- durerea este vie, persistentă, exacerbată de mişcări;

- impotenţa funcţională - absolută după accident, diminuă progresiv în intensitate în cîteva zile. Există aparent o scurtare sau smulgere a extremităţii afectate determinată de poziţia ectopică a extremităţii osoase;

2) semnele fizice (obiective):

- atitudinea vicioasă cu deformarea caracteristică

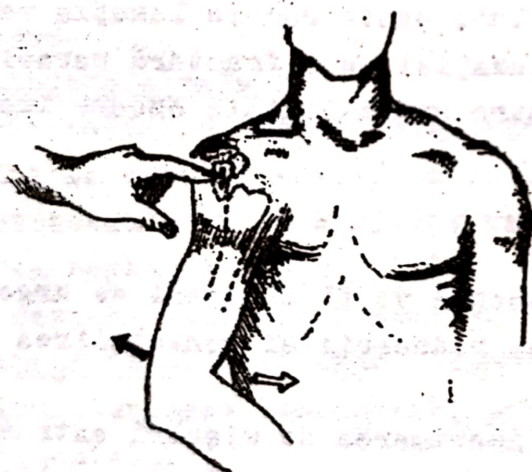


Fig.41. Luxaţie scapulo-humerală. Semnul epoletului (după Rădulescu).

pentru fiecare tip de luxaţii. Ex.: pentru umăr — deformare în epolet (fig. 41); şold - adducţie-flexie şi rotaţie internă etc.; police - deformare în Z;

- vidul (golul)articular şi situaţia ectopică a extremităţii luxate constituie unul din semnele importante fiind evident mai ales în articulaţiile superficiale;

- semne de compresiune nervoasă,vasculară manifestate prin amorţeli, parestezii, pareze, cianoză, răceală etc.

Diagnosticul este relativ uşor. Se bazează pe semnele cli-

nice obiective constatate la articulaţia traumatizată şi care vor fi comparate cu articulaţia indemnă. Examenul trebuie să constate integritatea sau nu a nervilor şi vaselor. Radiografia este obligatorie atît pentru constatarea deplasării articulare, cît şi pentru depistarea fracturilor concomitente (fracturi-luxaţii).

Complicaţii

- Deschiderea luxaţiei este o complicaţie gravă şi se produce în traumatismele violente, cînd extremitatea osoasă străbate părţile moi periarticulare. Gravitatea acestei complicaţii este datorită şocului şi complicaţiilor septice pe care le antrenează (artrite, septicemii etc.).

- Leziunile nervoase-nervii pot fi întinşi, zdrobiţi sau rupţi determinînd anestezie, pareze, paralizii trecătoare sau definitive.

- Leziunile vasculare, sînt variabile şi pot lua aspectul de contuzie sau de ruptură determinînd fenomene ischemice care în lipsa unui tratament adecvat evoluează spre gangrenă.

- Ireductibilitatea - se întîlneşte rar în luxaţia recentă. Este determinată de asocierea luxaţiei cu o fractură parcelară. Fragmentul osos se interpune între extremităţile osoase împiedicînd reducerea.

- Artroza şi recidiva.

Tratamentul

Tratamentul luxaţiilor recente va fi efectuat de urgenţă şi urmăreşte: reducerea, menţinerea reducerii şi restabilirea funcţională a articulaţiei afectate.

1) Reducerea - constă în imprimarea de mişcări extremităţii osoase luxate pentru a reveni în poziţie normală. Se realizează sub anestezie generală pentru a obţine o relaxare musculară bună uşurînd astfel reducerea. Efectuarea precoce a acesteia are avantajul uşurinţei pentru că se efectuează în absenţa edemului şi previne apariţia unor complicaţii.

2) Menţinerea reducerii se realizează prin bandaje simple eşarfe, aparate ghipsate. Imobilizarea trebuie făcută în poziţie cît mai funcţională şi să fie suficient de lungă pentru a permite cicatrizarea leziunilor capsulo-ligamentare.

3) Restabilirea funcţională constă în instituirea unei mobilizări active ce începe din a 5-a - 8-a zi. Este interzis a se

efectua masaje. In luxaţiile deschise se va interveni chirurgical efectuîndu-se repunerea extremităţii, excizia şi sutura plăgii sub protecţie de antibiotice. In luxaţiile supurate în funcţie de situaţie, se va practica artrotomia sau rezecţia articulară.

Luxaţii vechi

Definiţie. Sînt considerate luxaţii vechi, cînd în jurul extremităţilor deplasate s-a format un ţesut fibros ce le fixează în această poziţie. Vechimea luxaţiei nu este în legătură cu timpul scurs de la accident, ci cu importanţa modificărilor care se produc în jurul extremităţilor deplasate.

Anatomie patologică

Capsula articulară se îngroaşă, se retractă, mulîndu-se pe cavitatea articulară rămasă goală. Ligamentele sînt rupte, se retractă şi uneori suferă o transformare cartilaginoasă sau osoasă. Muşchii din vecinătate se atrofiază, transformîndu-se fibros.

Extremităţile osoase şi în special cel luxat se decalcifiază şi chiar se atrofiază. Cu timpul extremitatea luxată îşi crează în ţesuturile din jur o neoartroză care permite efectuarea unor mişcări reduse.

Simptomatologie

Manifestările clinice sînt legate de gradul de adaptare a bolnavului la noua situaţie. Durerea şi impotenţa funcţională, prezente întotdeauna au intensităţi variabile. Obiectiv ne frapează deformarea regiunii, muşchii sînt atrofiaţi, iar membrul afectat este în general subţire, lipsit de reliefuri.

Diagnosticul este uşor. Examenul radiografic este obligator pentru inventarierea leziunilor, precizarea diagnosticului în vederea tratamentului.

Tratamentul trebuie să aibă în vedere faptul că nu orice luxaţie veche este şi ireponibilă ortopedic sau chirurgical.

Indicaţia de tratament va fi făcută cu prudenţă şi numai în cazul în care prin repunere se va obţine o îmbunătăţire reală a situaţiei. Intotdeauna se va începe cu tratamentul ortopedic, şi în caz de eşec al acestuia se va interveni chirurgical.

Tratamentul chirurgical constă în repunerea sîngerîndă a extremităţii luxate, rezecţii articulare, blocaj, etc. Intervenţia urmăreşte la membrul superior o mărire a amplitudinei mişcărilor

iar la cel inferior stabilitate și soliditate.

Luxații recidivante

Reproducerea luxației din ce în ce mai frecvent și sub influența unor traumatisme minore constituie luxația recidivantă.

Apar de obicei la articulațiile foarte mobile (scapulo-humerală, temporo-mandibulară etc.) și favorizată de laxitatea articulară congenitală sau cîștigată.

Clinic aceste luxații nu sînt dureroase iar impotența funcțională este relativă. Bolnavii își reduc singuri luxația ceea ce devine un lucru obișnuit (luxații habituale).

Tratamentul urmărește stabilizarea articulară și este numai chirurgical. Acesta se adresează fie părților moi (capsulorafii, miorafii etc.) sau extremităților osoase (transplante osoase etc.).

TRAUMATISMELE DESCHISE - PLĂGI

Definiție. Comunicarea cavității articulare cu exteriorul printr-o soluție de continuitate a părților moi periarticulare se numește plagă articulară. Este o urgență chirurgicală, deoarece de tratamentul aplicat depinde prognosticul funcțional și uneori vital.

Etiopatogenie

Cauza determinantă a plăgilor este aceeași ca la orice plagă în general.

- Frecvent deschiderea articulației se produce din afară-înăuntru prin înțepare, tăiere, strivire (contuzie), arme de foc. Aceste mecanisme determină plăgi cu caractere anatomo-clinice diferite:

a) plăgile prin înțepare pot trece neobservate subestimîndu-se deseori gravitatea reală a leziunii, pînă la apariția unei complicații septice (artrită);

b) plăgile prin tăiere au o evoluție favorabilă și un prognostic funcțional mai bun;

c) plăgile contuze sînt cele mai grave datorită devitalizărilor importante ale țesuturilor articulare și periarticulare cît și asocierii cu leziuni osoase;

d) plăgile prin arme de foc sînt grave ca urmare a reten-

ţiei de corpi străini (proiectile, pămînt, schije etc.), a devitalizărilor şi distrugerilor osoase importante. Se complică frecvent cu stări de şoc şi artrite supurate.

- Deschiderea articulaţiei dinăuntru-în afară se observă în ruptura planurilor din jur, în timpul unei luxaţii, mai frecvent la nivelul degetelor, cotului şi gleznei sau în fracturile articulare deschise observate mai des la gleznă, genunchi şi cot, cînd pielea este ruptă de un fragment osos ascuţit.

Orice articulaţie poate fi interesată dar cu o frecvenţă inegală, în funcţie de situaţia superficială sau profundă a acesteia şi de natura agentului vulnerant. Cea mai expusă articulaţie este articulaţia genunchiului deoarece are sinoviala obişnuit mare , care prezintă burse seroase periarticulare ce comunică cu articulaţia şi este superficială. Articulaţia coxo-femurală este afectată cel mai rar, din cauza situaţiei sale profunde dar se însoţeşte de regulă de şoc traumatic şi o incidenţă crescută a infecţiei.

Anatomie patologică

Aspectul şi forma anatomică a plăgilor articulare au o mare importanţă pronostică şi terapeutică.

Deschiderea articulaţiei poate fi mică, cu margini viabile, deseori ignorată, au tendinţă la închidere spontană izolînd articulaţia în care se va dezvolta un lichid de reacţie (hidartroza).

Plăgile articulare cu deschidere mare, sînt grave, se pot însoţi sau nu de fracturi. In plăgile fără fracturi articulare aspectul variază în funcţie de intensitatea, direcţia şi forma agentului vulnerant (cele contuze sînt mai grave). Prin marginile îndepărtate ale plăgii se poate observa extremităţile articulare cu cartilagiul intact sau parţial desprins, fragment care se comportă ca un corp străin intraarticular. Se complică frecvent de artrită septică.

Plăgile cu fracturi articulare au caracterul fracturilor deschise, capabile să se complice cu o osteită, pseudartroză, calos vicios etc. Importanţa pronostică este dată de mărimea şi importanţa fracturii articulare. Leziunile osoase parcelare au o valoare pronostică mai mică în timp ce fracturile complete cu dislocări ale fragmentelor compromit mecanica articulară, fiind responsabile de apariţia artrozelor şi anchilozelor secundare.

Ligamentele articulare pot fi rupte, secţionate, leziuni

responsabile de dezvoltarea secundară a laxităţii articulare. In cazul în care vindecarea leziunilor ligamentare se face printr-o cicatrice fibroasă se instalează redoarea articulară.

Părţile moi periarticulare au un rol important în evoluţia plăgilor articulare, mai ales a celor profunde, leziuni care pot fi situate la nivelul articulaţiei sau la distanţă de aceasta.

O soluţie de continuitate mare sau o plagă contuză cu devitalizări întinse, care obligă la excizie mare sau determină necroze secundare, ridică probleme dificile de tratament, deoarece acoperirea articulaţiei cu grefe libere sau pediculate riscă adesea să fie urmate de eşec. Acest fapt este cu atît mai important cu cît articulaţia este mai superficială.

Tesutul celular subcutanat este infiltrat sanguinolent, de aspect roşietic sau roşu-închis. Muşchii sînt atriţionaţi sau secţionaţi fiind sediul infiltraţiilor sanguine sau a hematoamelor. Vasele şi nervii pot suferi aceleaşi leziuni.

Fiziopatologie

Reacţiile fiziopatologice ale plăgilor articulare sînt similare cu a plăgilor situate în alte regiuni, dar prezintă unele particularităţi determinate de existenţa elementelor anatomice specifice articulaţiei: sinovială, capsulă, ligamente, cartilagii, oase şi a unei cavităţi închise care este greu de tratat chirurgical.

Reacţiile posttraumatice ale sinovialei sînt condiţionate de structura ei. Anatomic sinoviala este constituită dintr-un strat intern subţire, format din celule conjunctive turtite, fără putere de resorbţie dar permeabile numai spre cavitatea articulară, şi un strat extern, format din ţesut conjunctiv lax, bogat vascularizat care este sediul unor modificări de permeabilitate vasculară determinînd o adevărată exhemie plasmatică, numai către cavitatea articulară prin stratul intern formînd revărsatul articular.

In absenţa infecţiei plăgile sinoviale se cicatrizează relativ uşor. Din contra în mediul septic sinoviala reacţionează intens fără a constitui o barieră în calea infecţiei (sinoviala a fost comparată cu peritoneul dar nu reacţionează ca acesta). Lichidul sinovial deseori amestecat cu sînge constituie un mediu bun de cultură, ceea ce explică rapiditatea şi gravitatea insta-

lării infecţiei. Pe de altă parte prezenţa cavităţii articulare cu multipli diverticuli şi spaţii moarte, întreţine şi agravează infecţia articulară împiedicînd cicatrizarea leziunilor.

Evoluţia ulterioară a procesului septic depinde şi de starea cartilagiului articular după traumatism. Atît timp cît acesta rămîne integru şi este viabil el constituie o barieră în calea infecţiei. In situaţiile în care se constată necroza cartilagiului, infecţia devine gravă deoarece cuprinde şi ţesutul osos spongios metafizar.

Simptomatologie

Oricare ar fi cauza producerii lor, plăgile articulare se caracterizează prin penetrare sinovială de unde pericolul infecţiei seroase articulare.

Plăgile articulare riscă adesea să fie ignorate mai ales cînd acestea sînt mici. Afirmarea efracţiei sinovialei este în general dificilă mai ales atunci cînd este vorba de o articulaţie profundă.

Adevăratul semn al penetraţiei articulare, în plăgile înguste sau oblice, îl constituie scurgerea de lichid sinovial (inconstant). Determinarea topografică a traiectului agentului vulnerant prin reperarea orificiului de intrare - ieşire şi stabilirea poziţiei membrului în momentul accidentului vor constitui date ce vor suspiciona leziunea articulară.

Scurgerea de sînge este variabilă, are valoare relativă, deoarece în majoritatea cazurilor aceasta provine din părţile moi periarticulare şi nu din vasele sinoviale. In fine exteriorizarea unui fragment osos prin orificiul cutanat, pneumartroza (evidenţiată radiologic) şi hemartroza sub tensiune constituie semne de atingere articulară. Durerea deşi prezentă nu are valoare patognomonică.

Din nenorocire semnele de certitudine descrise lipsesc într-un număr apreciabil de cazuri, ceea ce justifică explorarea chirurgicală a traiectului oricărei plăgi situate în dreptul sau în vecinătatea unei articulaţii. Cînd soluţia de continuitate articulară este largă, efracţiunea este evidentă şi diagnosticul relativ uşor.

Evoluţie şi complicaţii

Vindecarea spontană a unei leziuni articulare este rară şi

se produce numai în plăgile minime care nu se infectează. Chiar şi în aceste situaţii, apare un revărsat intraarticular care dispare lent.

Evoluţia plăgilor articulare este dominată de infecţie care poate fi efectul imediat al inoculării septice de către agentul vulnerant, sau rezultatul secundar al contaminării prin pansamente incorect efectuate. In general plăgile articulare ale membrului superior se infectează mai rar ca cele ale membrelor inferioare.

Infecţia constituie aproape regula în plăgile articulare care nu au fost tratate precoce sau au rămas necunoscute. Clinic infecţia devine manifestă la 2-3 zile de la accident şi apare sub formă de:

1) artrita supraacută cu stare septică gravă şi evoluţie spre deces în 1-2 zile. Inaintea erei antibioticelor această formă era frecventă, astăzi excepţională;

2) artrita acută - forma cea mai comună - apare la 2-3 zile de la accident. Clinic articulaţia devine dureroasă spontan şi la palpare. Plaga prezintă fenomene de inflamaţie acută. Febră 39-40° cu alterarea stării generale. Articulaţia se tumefiază şi se aşează spontan în poziţie de relaxare şi orice mişcare determină dureri vii.

Palparea este dureroasă şi constată căldură locală şi distensia fundurilor de sac sinoviale. Puncţia aduce lichid purulent cu germeni banali iar examenele biologice constată leucocitoză cu polinucleoză, V.S.H. crescut.

Fără tratament moartea se produce în 7-10 zile prin septicemie gravă. Vindecarea prin tratament conservator este posibilă dar grevată de apariţia sechelelor consecutive distrugerii cartilagiilor articulare, a prezenţei ţesutului fibros care determină redori sau anchiloze;

3) artrita subacută se întîlneşte la bolnavii văzuţi tîrziu, care au fost supuşi unui tratament cu antibiotice. Clinic articulaţia rămîne tumefiată, dureroasă, în timp ce semnele generale se atenuează. Febră 37,5-38°, V.S.H. crescut iar secundar apar alterări radiologice: pensarea interliniului articular (prin distrucţia cartilagiului) şi decalcifierea epifizelor.

Tratament.

Orice plagă articulară trebuie operată cît mai curînd posibil.

Intervenţia corectă şi precoce, asociată cu chimioterapia antimicrobiană şi antibioterapia, imobilizarea în aparat ghipsat, au scăzut mortalitatea şi a permis recuperarea funcţională într-un mare număr de cazuri.

Tratamentul plăgilor articulare se desfăşoară pe etape:

a) la locul accidentului, se va acorda primele îngrijirice constau în:

- calmarea durerii prin sedative, infiltraţii etc,;
- pansarea plăgii cu material steril fără a recurge la explorarea instrumentală;
- imobilizarea provizorie a articulaţiei cu atele sau materiale improvizate;
- seroterapie antitetanică şi transportarea cît mai urgentă la spitalul cel mai apropiat al traumatizatului;

b) în spital se va efectua examenul clinic, radiologic, se vor recolta probele de laborator. Atitudinea terapeutică diferă în funcţie de aspectul anatomic al plăgii şi de existenţa sau nu a infecţiei. Astfel:

- plăgile articulare fără semne clinice,de laborator şi radiologice de infecţie, văzute în primele ore de la accident vor beneficia de excizie şi sutură primară. Excizia interesează ţesuturile devitalizate, începînd cu tegumentele şi terminînd cu breşa sinovială, mergînd pînă în ţesut sănătos fără a se intercepta vasele şi nervii regiunii. Se vor extrage corpii străini şi se vor evacua cheagurile formate în articulaţie prin spălare cu soluţii de antibiotice sau antiseptice.

După excizie se va practica închiderea sinovialei şi capsulei dacă există material suficient. Muşchii vor fi suturaţi cu fire de catgut şi la nevoie se va lăsa un tub de dren în spaţiile care nu au putut fi desfiinţate. Imobilizarea în aparat ghipsat este obligatorie şi va cuprinde articulaţiile supra şi subjacente.

Aparatul ghipsat va fi bivalv sau cu fereastră pentru a permite supravegherea clinică a articulaţiei, efectuarea puncţiilor pentru evacuarea revărsatelor articulare, injectarea de antibiotice local.

In momentul în care evoluţia plăgii articulare o permite (absenţa oricărei reacţii inflamatorii) se va începe tratamentul

funcţional prin mobilizare activă a articulaţiei şi de reeducare a musculaturii.

In plăgile articulare cu fracturi, văzute precoce, se va proceda la rezolvarea concomitentă a plăgii şi fracturii prin repunere sau osteosinteză după caz. Osteosinteza este indicată mai ales în fracturile cotului şi ale genunchiului.

Dacă statica articulară este definitiv compromisă, se indică rezecţia articulară parţială sau totală, mai ales la nivelul cotului, genunchiului şi articulaţiei tibio-tarsiene.

In plăgile articulare complicate cu artrite atitudinea terapeutică este în funcţie de forma clinică şi evolutivă a acesteia.

- In artrita subacută se vor practica puncţii evacuatorii repetate, injectîndu-se local antibiotice. Se va asocia tratamentul general cu antibiotice. Imobilizarea este obligatorie.

- In artrita acută, debridarea şi excizia corectă cu îndepărtarea corpilor străini şi închiderea articulaţiei sub un drenaj aspirativ şi al tratamentului general cu antibiotice, constituie metoda cea mai eficientă. Imobilizarea este obligatorie.

- In plăgile cu supuraţie articulară ce evoluează nefavorabil sub tratament general şi imobilizare, este indicată artrotomia de drenaj sau mai bine rezecţia articulară secundară sau chiar amputaţia în cazurile grave. Aceste intervenţii au valoarea unor operaţii de salvare şi se folosesc astăzi cu totul excepţional.

TRAUMATISMELE VASCULARE SI NERVOASE

TRAUMATISMELE VASCULARE

Incidenţa traumatismelor vasculare în traumatologie este scăzută, dar în majoritatea lor întrerup continuitatea unor segmente vasculare, opreso sau alterează circulaţia sanguină, astfel încît compromit vitalitatea unei extremităţi, a unui viscer sau chiar viaţa.

Importanţa traumatismului vascular ca şi consecinţele grave pe care le antrenează, impune ca principiu terapeutic, refacerea urgentă a continuităţii vasculare astfel încît fluxul sanguin să se restabilească integral. Datorită particularităţilor acestui tip de chirurgie progresele tehnice şi terapeutice au fost lente.

Prima descriere în literatură de oprire a unei hemoragii prin plagă arterială este citată de Ambroise Paré în secolul al XVI-lea cînd efectuează prima ligatură arterială. Cu 100 de ani mai înainte Galen atrage atenţia asupra hemoragiilor arteriale. In 1857 J. B.Murphy din Chicago efectuează prima reconstrucţie la o secţiune totală de arteră umană cu rezultat excelent.

La începutul secolului XX Carrel şi Guthrié aduc un bogat material experimental privitor la reparări şi grefe vasculare, fundamentînd tehnic şi fiziopatologic principiile chirurgiei vasculare rămase valabile şi astăzi. Aplicarea lor în practica umană însă, se face cu greutate. In 1912 H.Pingle foloseşte vena safenă internă în tratamentul unor anevrisme cu două succese.

Folosirea heparinei de către Gordon Murray în 1939 deschide noi perspective folosirii grefonului venos în reconstrucţia arterială.

Incidenţa traumatismelor vasculare în primul şi al doilea război mondial cînd s-au practicat ligaturi pe scară largă a determinat amputaţia în proporţie de aproximativ 50% în aceste cazuri. Aceasta a determinat lumea chirurgicală să redescopere experimentele lui Carrel şi aplicarea lor în clinica umană a demons-

trat că reconstrucţia arterială este simplă dacă se respectă principiile acestei chirurgii. Eficacitatea tratamentului reconstructiv este demonstrată de scăderea numărului amputaţiilor de la 50% la 13%(Hughes).

Etiologie

Leziunile traumatice vasculare se produc în condiţii şi prin agenţi foarte variaţi. Sînt produse prin arme albe, arme de foc, prin traumatisme de sport, de circulaţie, accidente de muncă, agresiuni de oricefel, fracturi, luxaţii etc.

In toate aceste eventualităţi dat fiind importanţa majoră a tulburărilor pe care le antrenează, leziunile traumatice vasculare vor fi tratate cu maximă urgenţă.

Clasificare

Obişnuit traumatismele vasculare se clasifică după:

1) vasul interesat în: arteriale, venoase, limfatice, mixte;
2) criteriul anatomic în: contuzii, rupturi, plăgi;
3) evolutiv (după Kinmonth) în:

a) traumatisme acute care pot fi:

- cu păstrarea integrităţii peretelui vascular: contuzii gradul I, II, III; tromboza arterială;
- cu pierderea integrităţii peretelui vascular întîlnite în plăgile penetrante sau perforante. Acestea determină secţiuni parţiale sau totale;

b) traumatisme cronice care se manifestă anatomo-clinic prin:

- hematom pulsatil;
- fistula sau anevrismul arterio-venos.

Vom studia succesiv leziunile arteriale, venoase şi limfatice.

Anatomia patologică a leziunilor arteriale.

Anatomic leziunile traumatice arteriale apar sub formă de: contuzii, rupturi şi secţiuni arteriale.

1) Contuzia arterială se însoţeşte anatomic de distrugerea parţială a peretelui arterial, cu conservarea aparentă a integrităţii axului vascular. După importanţa acestor leziuni contuzia se poate prezenta sub trei grade:

- contuzia de gradul I - în care se produce o separare neregulată, liniară a intimei, de întindere variabilă;

- contuzia de gradul II - constă în întreruperea mediei şi a intimei pe o anumită porţiune;

- contuzia de gradul III (fig.42 b) cînd endoteliul şi media sînt întrerupte circumferenţial, încît continuitatea vasului este asigurată numai de adventicea rămasă intactă, care se dilată fuziform.

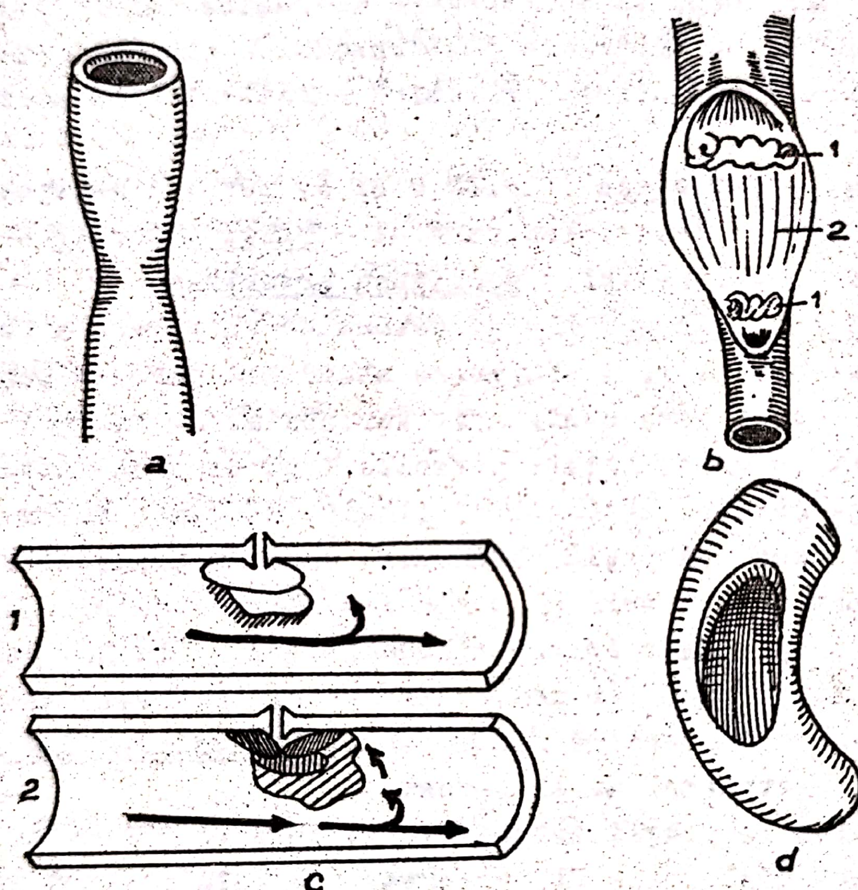


Fig.42. Diferite tipuri de leziuni arteriale: a) contuzie arterială cu spasm localizat; b) ruptură arterială: 1-ruptura intimei şi a mediei, 2-adventice intactă; c) plagă arterială contuză: 1-factor de jenă circulatorie, 2-tromboză extensivă; d)plagă tăiată laterală.

Neregularitatea intimei sau/ şi a mediei, decolarea straturilor parietale de către fluxul arterial, spasmul supraadăugat ca şi tromboza, determină aproape constant obstrucţia arterială cu consecinţa ei clinică ischemia acută traumatică.

2) Ruptura arterială (fig.42 b) - apare în contuzii violente sau în luxaţii - acestea constituie rupturile traumatice - sau

consecutive unor leziuni ale peretelui arterial produse obişnuit de ateromatoză sau sifilis - rupturi spontane.

Soluţia de continuitate arterială, are aspecte anatomice variabile de la rupturi şi distrucţii foarte mici pînă la întreruperi totale ale vasului care antrenează hemoragii importante.

De cele mai multe ori sîngele vărsat duce la formarea de hematoame difuze sau circumscrise. In cazul hematoamelor difuze apar compresiuni însoţite de fenomene ischemice iar în cele circumscrise, anevrisme arteriale posttraumatice (hematom pulsatil) care constituie manifestarea anatomică caracteristică acestei leziuni.

3) Plăgile arteriale (fig.42 c şi d) pot fi: înţepate, liniare, transversale interesînd parţial - plăgi laterale - sau total circumferinţa vasului - secţiunea arterială.

- Plaga laterală arterială, determină ca urmare a retracţiei peretelui arterial, o sîngerare abundentă care se poate exterioriza sau nu şi este cantitativ variabilă. In funcţie de poziţia soluţiei de continuitate cutanată faţă de plaga arterială, de direcţia şi mărimea traiectului plăgii, se poate forma un hematom mai mult sau mai puţin voluminos, care la examenul clinic prezintă expansiune cu tril şi suflu sistolic.

Uneori plaga poate interesa concomitent şi la acelaşi nivel atît artera cît şi vena. In aceste cazuri se pot forma comunicări arterio-venoase ce determină fenomenul de scurtcircuitare circulatorie (vezi anevrismul arterio-venos).

In condiţiile plăgii arteriale laterale fără hematom compresiv, fluxul arterial poate fi conservat, cu puls prezent în aval de leziune, de unde absenţa fenomenelor ischemice.

- Secţiunea arterială este de obicei regulată, transversală, oblică sau neregulată. Capetele arteriale se retractă, hemoragia este importantă iar ischemia acută gravă.

Anatomic se descriu plăgi arteriale uscate, care apar în traumatismele de război. Absenţa hemoragiei se explică prin retracţia puternică a capetelor secţionate, tunica internă se răsfrînge în lumenul arterial iar spasmul supraadăugat contractă puternic artera, care se transformă într-un cordon subţire şi rigid. Sînt prezente semne de ischemie acută.

Fiziopatologie

Fenomenele fiziopatologice sînt dependente de tipul, mărimea, sediul şi importanţa leziunii vasculare, de timpul scurs de la accident pînă în momentul examinării ca şi de eficienţa mecanismelor de compensare circulatorie. Efectele traumatismelor vasculare sînt locale şi generale.

Reacţiile locale sînt determinate de prezenţa spasmului şi ischemiei acute.

1) Spasmul vascular(fig.42 a) însoţeşte totdeauna leziunile arteriale fie sub forma unui spasm segmentar sau mai frecvent sub aspectul unui spasm violent, permanent, extins în general pe axul şi colateralele vasculare situate sub leziune.

Apariţia spasmului agravează modificările determinate de traumatismul arterial, deoarece limitează sau împiedică mecanismele de compensare circulatorie arterială (refacerea circulaţiei prin colaterale).

Spasmul poate apare şi în traumatisme care nu interesează direct axul arterial. In aceste situaţii, prin violenţa şi durata lui poate determina tabloul clinic al unei ischemii acute. Fenomenul este reversibil şi cunoscut în literatură sub numele de stupoare vasculară traumatică.

2) Ischemia acută traumatică - nu prezintă diferenţe fiziopatologice faţă de cea produsă de ocluziile arteriale de altă cauză, exceptînd faptul că efectele sale sînt agravate de şoc şi hemoragie.

Fenomenele ischemice, apar constant în contuzii prin tromboză, în secţiunile traumatice consecutive fluxului sanguin sau prin compresiunea determinată de prezenţa unui fals anevrism arterial.

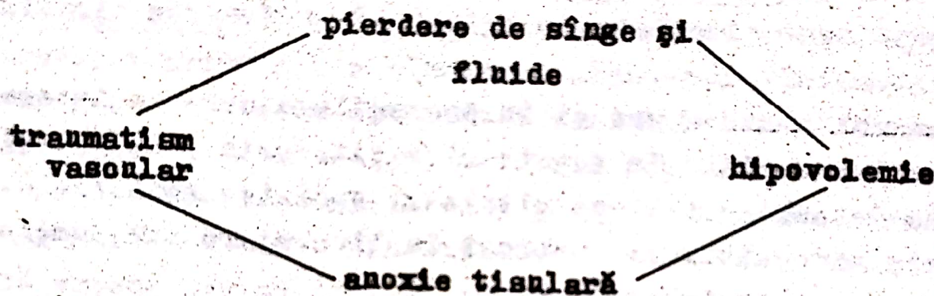
Rapiditatea trombozei este strîns legată de violenţa traumatică şi se extinde într-un interval scurt de timp în întreaga reţea vasculară, arterială şi venoasă situată în aval de leziune şi este cu atît mai gravă cu cît colateralele şi masele musculare sînt mai distruse.

Consecinţele locale ale trombozei posttraumatice depind de durata întreruperii circulatorii, de intensitatea ischemiei, de valoarea circulaţiei colaterale de supleanţă cît şi de rezistenţa particulară a fiecărui ţesut la anoxie. Ca urmare se produc modi-

ficări metabolice locale şi de pH (acidoză), cu consecinţe asupra tonusului şi permeabilităţii vasculare, ce explică apariţia precoce şi importantă a edemului care este reversibil(ceea ce justifică operaţiile decompresive), apariţia leziunilor musculare nervoase şi de retur venos (tromboze).

Reacţiile generale se pot manifesta sub forma şocului traumatic, hemoragie de obicei mixt. Obişnuit hipovolemia consecutivă pierderii sîngelui şi fluidelor în leziune tinde să reducă fluxul sanguin periferic accentuînd ischemia.

Concomitent prezenţa fenomenelor obstructive prin tromboză sau compresive prin hematom, reduce şi mai mult circulaţia periferică, astfel încît ţesuturile sînt rău ameninţate. Se crează astfel un cerc vicios (vezi schema).



Insuficienţa renală acută poate apare în leziunile vasculare grave, însoţite de contuzii sau distrucţii tisulare întinse la care resuscitarea este inadecvată. Hipotensiunea şi toxemia sînt cauzele necrozei tubulare acute sau ca urmare a infecţiilor mai ales cu anaerobi.

Simptomatologie

Semnele clinice ale traumatismelor arteriale sînt locoregionale şi generale.

Semnele locale sînt legate direct de leziunea arterială şi se manifestă prin hemoragie externă, hematom pulsatil şi ischemie acută a extremităţii.

Semnele generale sînt determinate de reducerea volumului circulant - hipovolemie - ce poate merge pînă la şoc, resorbţie de produşi toxici din teritoriul ischemiat şi insuficienţă renală acută.

Descrierea simptomatologiei în funcţie de aspectul anatomoclinic al leziunii prezintă interes practic, atît pentru înţele-

gerea exactă a fenomenelor, cît şi din punct de vedere terapeutic. Din acest punct de vedere traumatismele arteriale se grupează în trei entităţi:

1) Contuzia arterială - se caracterizează clinic prin prezenţa a trei grupe de semne: de contuzie, ischemie şi gangrenă legate strict de gradul alterării anatomice şi funcţionale a vasului, fără ieşirea sîngelui în afară.

Semnele de contuzie apar imediat după accident şi se caracterizează prin prezenţa durerii (care este vie, difuză), echimoză mai mult sau mai puţin întinsă, şi tumefacţia regiunii contuzionate. Pulsul este diminuat sau absent, modificare datorită de obicei spasmului. Dacă spasmul persistă apar fenomene de ischemie caracterizate prin: dureri ce se accentuează şi nu se calmează la medicaţie obişnuită, paloarea şi răcirea tegumentelor situate sub leziune, colabarea reţelei venoase superficiale, paralizia extremităţii afectate (imposibilitatea mişcării în teritoriul sciaticului popliteu extern), dispariţia sensibilităţii superficiale începînd distal şi progresînd proximal.

Dacă în acest timp nu s-a instituit tratamentul de urgenţă, fenomenele descrise se accentuează, apare edemul, cianoza şi gangrena.

2) Rupturile arteriale - determină ieşirea sîngelui din vase în ţesuturi cu formarea unui hematom pulsatil care constituie manifestarea caracteristică a acestei leziuni. Mărimea hematomului este strîns legată de importanţa hemoragiei. Din acest punct de vedere hematomul poate fi difuz cu evoluţie gravă şi rapidă către instalarea fenomenelor ischemice la care concură atît întreruperea fluxului sanguin cît şi reducerea presiunii de perfuzie prin colaterale ca urmare a hipovolemiei sau circumscris în caz de hemoragie mică. In aceste situaţii hematomul se organizează, se formează un perete fibros ce se individualizează progresiv de planurile înconjurătoare. Punga astfel formată se endotelizează şi se formează anevrismul arterial posttraumatic.

Clinic se constată prezenţa unei formaţiuni pulsatile cu suflu sistolic, de mărime variabilă care se însoţeşte de semne de ischemie uneori cu evoluţie rapidă spre gangrenă.

3) Plăgile arteriale. Caracteristica clinică a plăgilor este dată de prezenţa hemoragiei externe cu sînge roşu, sub formă

de jet ritmat de puls. Se dezvoltă astfel semnele clinice ale unei hemoragii acute: paloare, sete, extremităţi reci, agitaţie, hipotensiune, puls mic, filiform, tendinţă la colaps şi moarte.

Datorită întreruperii totale sau parţiale a fluxului arterial periferic (prin plagă laterală sau secţiune totală) se instalează semne de ischemie acută. In aceste cazuri, ischemia periferică este pe plan secund. Fenomenele ischemice devin preponderente cînd hemoragia se opreşte şi este cu atît mai gravă cu cît datorită hipotensiunii refacerea prin colaterale a fluxului arterial nu este posibilă.

In plăgi simptomatologia este asemănătoare contuziilor şi rupturilor arteriale. Evolutiv se poate forma un hematom pulsatil sau o fistulă arterio-venoasă. In plăgile arteriale uscate predomină fenomenele ischemice iar hemoragia este de obicei tardivă şi deseori gravă.

Diagnosticul se bazează pe prezenţa traumatismului într-o zonă cu pachet vascular, pe existenţa semnelor funcţionale (dureri, parestezii, impotenţă funcţională), a plăgii, hemoragiei, hematomului sau sindromului de ischemie acută.

Prezenţa semnelor descrise facilitează confirmarea diagnosticului de ischemie prin traumatism vascular. Aceasta nu poate fi confirmată cu certitudine în stările de şoc, decît numai după ce s-a obţinut reechilibrarea cu prezenţa unei tensiuni arteriale eficiente şi a unui puls convenabil în extremitatea indemnă. De asemeni în fracturi sau luxaţii ischemia va fi afirmată numai dacă persistă după reducerea acestora. In general, decizia chirurgicală va fi pusă pe baza semnelor mai sus descrise. In cazurile incerte dar care permit o oarecare temporizare sub tratament medical, se vor efectua explorări paraclinice ce constau în:

- oscilometria - care confirmă datele cercetării clinice a pulsului prin dispariţia sau scăderea importantă a indicelui oscilometric;
- arteriografia - constituie examenul cel mai valoros pentru stabilirea diagnosticului de localizare a leziunii arteriale, cu condiţia să poată fi efectuată în urgenţă. In cazul leziunilor arteriale viscerale singurul examen edificator este aortografia.

Explorarea angiografică va fi efectuată obligator pentru verificarea permiabilităţii axului vascular după refacerea chirur-

gicală;

- radiografia segmentului lezat pentru depistarea leziunilor scheletice responsabile de accidentul traumatic vascular.

Complicaţiile traumatismelor arteriale pot fi: imediate şi tardive(fig.43).

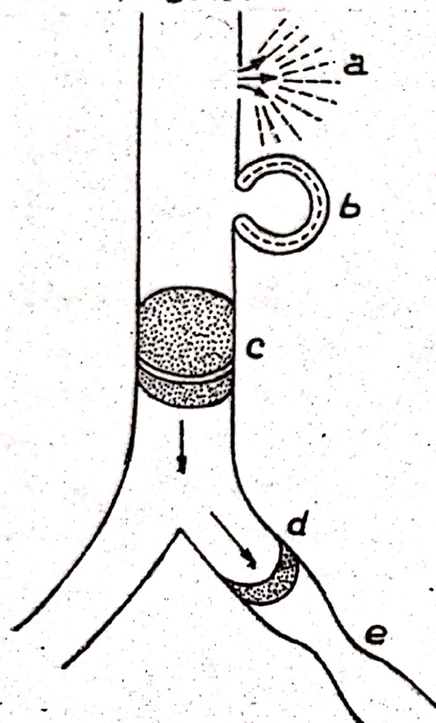


Fig.43.Complicaţiile leziunilor traumatice ale arterelor.a-hemoragie;b-hematom; c-tromboză;d-embolie arterială; e-spasm(după Atanasiu I)

- Complicaţiile imediate sînt reprezentate de hemoragie care se poate produce concomitent cu traumatismul sau apare la un interval variabil după producerea acestuia; tromboză arterială; embolii arteriale; tromboze venoase; infecţii.

- Complicaţiile tardive sînt reprezentate de: ischemia cronică posttraumatică ce apare la membrul inferior în obstrucţiile limitate ale segmentului arterial ilio-femural, apărută după traumatisme cu fracturi ale oaselor bazinului. Clinic se manifestă prin sindrom de ischemie cronică: durere sub formă de claudicaţie intermitentă, modificări trofice, dispariţia pulsului periferic; tromboza venoasă posttraumatică se instalează după contuzii la cîteva săptămîni, evoluînd ca o tromboză venoasă obişnuită capabilă să determine accidente embolice. Evoluează către insuficienţă venoasă cronică; anevrismul pulsatil şi arteriovenos.

Evoluţia este în funcţie de importanţa traumatismului vascular şi de rapiditatea refacerii fluxului arterial. In situaţiile favorabile restabilirea prin colaterale a circulaţiei permite o refacere ulterioară cu rezultate bune. In întîrzierea tratamentului medical sau chirurgical, sau aplicare de metode inadecvate evoluţia este sigur către ischemie şi gangrenă cu pierderea extremităţii.

Plăgile venelor

Nu au aceeaşi gravitate ca plăgile arteriale, în afara celor ce interesează venele mari (v.c.i., v.c.s., vena portă etc.).

Sînt produse în aceleaşi condiţii etiopatogenice ca şi plăgile arteriale pe care de obicei le însoţesc. Rareori plăgile venoase sînt izolate. Situaţia superficială a venelor ca şi existenţa unei reţele venoase explică uşurinţa cu care pot fi traumatizate. Producerea soluţiei de continuitate este urmată de hemoragie a cărui importanţă este strîns legată de mărimea vasului lezat.

Sîngele din hemoragia venoasă este de culoare închisă, aproape negru, se revarsă în val continuu mai ales din capătul periferic.

Cu excepţia vaselor mari de la baza gîtului, sau a v.c.i. şi v.c.s. hemoragia devine gravă cînd există:

- hipertensiune venoasă - fenomen care apare de regulă la bolnavii cu dilataţii varicoase a venelor ca urmare a unei insuficienţe valvulare. In aceste cazuri sîngerarea este abundentă din ambele capete, mai ales din cel proximal ca urmare a refluxului venos din sistemul profund. Acelaşi fenomen se întîlneşte şi în sindroamele de hipertensiune venoasă în sistemul venei cave superioare produsă prin compresiuni (tumori, anevrisme etc.) ori leziuni congenitale sau cîştigate;

- embolia gazoasă - care se observă în leziunile venelor de la baza gîtului, unde se exercită de regulă influenţa aspiraţiei toracice şi diastolei cardiace. Această pătrundere a aerului este facilitată de dispoziţia anatomică, care constă în absenţa colabării venoase din cauza relaţiilor strînse a acestora cu aponevroza cervicală şi care menţine venele beante.

Consecinţele clinice şi fiziopatologice sînt grave (asemănătoare bolii de cheson) şi constau în blocarea circulaţiei sanguine la nivel cardiac sau pulmonar determinînd fenomene de insuficienţă cardiacă acută.

Pătrunderea aerului prin vena secţionată determină un zgomot ascuţit(ca un şuerat) iar clinic se constată: dispnee, puls mic, hipotensiune, midriază, uneori moarte). Alteori, pot să apară fenomene nervoase: comă brutală, respiraţie stertoroasă, hemiplegie etc., fenomene reversibile în cîteva zile sub tratament corect.

Traumatismele limfatice

Sînt frecvente şi relativ uşor de recunoscut. Practic orice traumatism care determină leziuni tisulare se însoţeşte şi

de interesarea vaselor limfatice. In majoritatea cazurilor sînt interesate vase limfatice mici aşa încît lezarea lor determină pierderi puţin importante de limfă. Cu excepţia colecţiilor seroase descrise de Morel-Lavallé (vezi contuziile) leziunile limfaticelor se întîlnesc mai frecvent după intervenţii pe axilă, triunghiul lui Scarpa, după evidări ganglionare sau după intervenţii pe torace şi regiunea cervicală cînd sînt lezate trunchiuri limfatice mari(canal toracic, marea venă limfatică).

Anatomic traumatismele limfatice sînt reprezentate de rupturi sau secţiuni ce determină: revărsate, fistule sau colecţii în cavităţi preexistente (pleură cel mai frecvent).

Leziunea limfatică cea mai gravă este reprezentată de fistula canalului toracic de la baza gîtului sau efracţiunea acestuia în torace care determină formarea de chilotorax.

Clinic fistulele cervicale ale canalului toracic sînt grave, deoarece se pierde o cantitate importantă de limfă 1-2 l/24 ore, dependentă ca volum şi aspect de perioadele digestive. Prin fistulă se scurge un lichid incolor sau gălbui care coagulează formînd cheaguri moi, gelatiniforme.

Chilotoraxul apare la un interval variabil de timp după accident (ore sau zile) în raport cu mărimea efracţiei şi cu starea pleurei mediastinale pe unde are loc pătrunderea în cavitatea pleurală a lichidului. Se caracterizează clinic prin apariţia de dispnee progresivă, semne de compresiune mediastinală şi alterarea rapidă a stării generale ca urmare a puncţiilor repetate şi spolierii organismului de grăsimi şi proteine. Aceasta indică terapia chirurgicală de urgenţă. In rupturile traumatice ale vaselor limfatice mici şi mijlocii se produc colecţii seroase întinse, mai ales în zonele unde există aponevroze puternice.

Tratamentul traumatismelor vasculare acute

Tratamentul leziunilor vasculare acute constituie o urgenţă medico-chirurgicală. Intervenţia de urgenţă în aceste cazuri are drept scop:

- oprirea hemoragiei şi refacerea volemiei;
- combaterea spasmului;
- refacerea anatomică a segmentului vascular interesat, astfel încît fluxul arterial să revină la nivel anterior.

Sansele de recuperare a teritoriului afectat prin leziune

arterială sînt maxime în primele 6-8 ore de la accident cu o mențiune specială pentru leziunile arterei poplitee care vor fi operate în primele 3 ore.

In leziunile traumatice complexe, interesînd pe lîngă vase și organe, aparate sau sisteme se vor repara sistematic toate leziunile constatate. Pentru acest motiv pe lîngă acțiunile de resuscitare și reechilibrare a organismului se va efectua un examen atent a traumatizatului folosindu-se manevre clinice simple dar concludente. Tratamentul se va efectua pe etape:

1) <u>primul ajutor</u> - efectuat la locul accidentului de către personal calificat sau nu, constă în:

- aplicarea unui procedeu de hemostază provizorie (compresiune, tamponament, garou etc.);

- imobilizarea provizorie cu mijloace existente(atelă, scînduri etc.) indiferent dacă există sau nu fracturi asociate;

- la accidentații vasculari cu plăgi la baza gîtului la care sînt prezente fenomene de asfixie se va practica traheostomia de urgență;

- se va calma durerea și combate spasmul cu novocaină 1%, antispastice, sedative;

- se va începe tratamentul antișoc și se va transporta bolnavul într-un serviciu chirurgical;

2) <u>în spital</u> - tratamentul va fi combinat medical și chirurgical. Se va începe totdeauna cu resuscitarea cardio-circulatorie. Dacă fenomenele ischemice domină, operația va fi efectuată cît mai rapid posibil. Succesul tratamentului chirurgical este cu atît mai complet cu cît va fi mai rapid aplicat. In formele severe de șoc se va opera după o perioadă scurtă de reechilibrare, timp în care se va reface volemia și se va administra ser antitetanic și antibiotice.

Tratamentul va fi diferențiat în funcție de tipul de leziune (închisă sau deschisă), de gravitatea fenomenelor ischemice și de starea generală a traumatizatului.

- In traumatismele vasculare închise se urmărește combaterea spasmului și a accidentelor trombotice, astfel:

a) spasmul arterial se va combate prin administrare de

antispastice - papaverină 1-2 fiole intravenos sau intraarterial - vasodilatatoare în perfuzie (sadamin 1500 mg/24 ore, tolazolin 5-10 fiole/24 ore etc.). Dacă după 30 minute fenomenele clinice nu se ameliorează şi pulsul nu apare se va efectua obligator controlul chirurgical al arterei.

b) în contuziile arteriale, administrarea antispasticelor, antalgicelor şi anticoagulantelor devine obligatorie. Dacă după 3-5 ore de tratament medical semnele ischemice nu se ameliorează se va practica intervenţia chirurgicală care va căuta să refacă fluxul arterial prin rezecţia segmentului lezat şi sutură sau înlocuire cu grefă venoasă sau proteză sintetică.

c) în trombozele arteriale acute, dat fiind gravitatea ischemiei, intervenţia chirurgicală va fi efectuată de urgenţă. Aceasta va căuta să extragă trombusul prin arteriotomie şi să refacă continuitatea arterială. Concomitent se va efectua un tratament cu anticoagulante (heparină 5000 U la 4-6 ore sub controlul T.S.T.C.) şi vasodilatatoare pentru combaterea spasmului şi mărirea perfuziei prin colaterale.

- In traumatismele vasculare deschise sau plăgi intervenţia chirurgicală este obligatorie. In acest scop se vor folosi incizii mari pentru identificarea leziunii sau a capetelor arteriale. Se va efectua excizia şi debridarea plăgii părţilor moi şi ale arterei care va fi economică. După identificarea capetelor arteriale, înaintea aplicării oricărui procedeu de reparare (sutură, petec, grefă, proteză) se va controla obligator prezenţa refluxului arterial în capătul distal. Absenţa acestuia atestă prezenţa trombozei distale ceea ce necesită extragerea - trombectomia.

Este obligatorie restabilirea continuităţii arteriale în punctele critice: iliacă primitivă, femurală comună, poplitee, axilară, humerală. In prezenţa edemelor dure ale extremităţii se va recurge la fasciotomie decompresivă (aponevrotomie). Cînd leziunea coexistă cu fracturi repararea arterială se va face după cea osoasă.

Terapia anticoagulantă va fi folosită cu prudenţă mai ales atunci cînd există leziuni tisulare întinse sau leziuni organice. Se va combate spasmul şi efectele sale prin infiltraţii cu novocaină 1% mai ales la cei cu ligaturi vasculare, administrarea intravenoasă sau intramusculară de papaverină 1 fiolă la 4-6 ore,

sau aplicaţii locale de soluţie 2,5% de papaverină; vasodilatatoare, antibiotice.

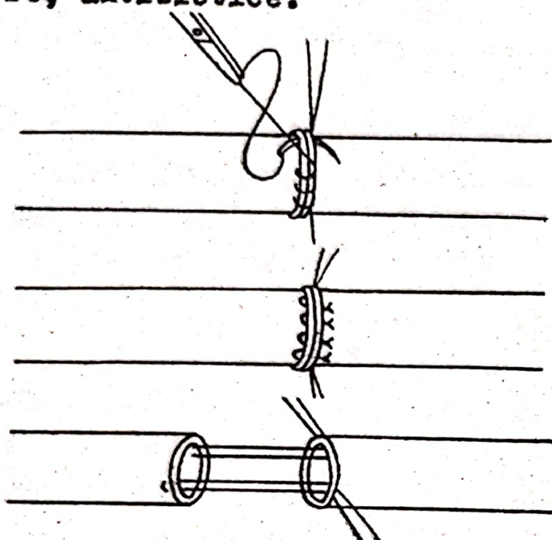


Fig.44. Sutura arterială termino-terminală.

Tratamentul chirurgical are drept scop de a efectua hemostaza definitivă sau de a reface continuitatea vasculară prin:

a) <u>ligatură</u> vasculară care se aplică numai la carotida externă, iliaca internă, femurala profundă, ligaturi care nu se însoţesc de ischemie. Se vor aplica numai în cazuri de excepţie;

b) <u>repararea</u> axului arterial prin:

- sutură vasculară (fig.44), petec, grefă venoasă sau proteză sintetică;

c) <u>simpatectomia</u> lombară sau periarterială, indicată în caz de ligatură arterială pentru a facilita circulaţia colaterală;

d) <u>amputaţia</u> ca ultimă resursă terapeutică.

<u>Tratamentul plăgilor venoase</u>. Se aplică de regulă aceleaşi principii de tratament ca şi în leziunile arteriale.

In plăgile venoase mici simple cu hemoragie moderată, pansamentul compresiv este suficient pentru a opri sîngerarea. Ligaturile venoase sînt permise la toate trunchiurile cu excepţia V.C.I. deasupra venelor renale şi venei porte.

Suturile venoase sînt obligatorii pe trunchiurile mari. Refacerea fluxului venos este necesară pentru a preveni complicaţiile.

<u>Tratamentul leziunilor limfatice</u> va fi diferenţiat în funcţie de aspectul anatomo-patologic.

In leziunile vaselor mici pansamentul compresiv este suficient pentru a opri o limforagie minimă. In cazul revărsatelor se vor practica puncţii evacuatorii care de obicei dau rezultate favorabile. In caz de persistenţă se va interveni chirurgical pentru a trata leziunile existente. In rupturile de canal toracic se va practica ligatura sau implantarea într-o venă azigos.

Leziuni arteriale traumatice cu evoluţie cronică

Anevrismul arterial posttraumatic

Definiţie. Anevrismul arterial este definit ca o formaţiune constituită dintr-un sac care conţine sînge lichid sau amestecat cu cheaguri şi comunică cu lumenul arterial.

Etiologie şi mecanism

Cauza determinantă este traumatismul care produce ruptura sau plaga laterală cu traiect îngust în părţile moi. Se produce astfel o hemoragie interstiţială care determină apariţia unui hematom. Prin organizarea cheagurilor externe şi a ţesuturilor înconjurătoare se individualizează progresiv peretele anevrismului.

Anatomie patologică

Localizat în ordinea frecvenţei, pe artera poplitee, femurală, subclaviculară, carotidă, axilară este rar întîlnit pe arterele mici şi de obicei unic. Poate fi: fuziform (fig.45 b), cînd dilataţia interesează întreaga circumferinţă a vasului(apare frecvent după contuzii arteriale) comunicînd cu cele două capete ale arterei,şi sacciform în care anevrismul are forma unei pungi situată lateral de arteră (fig. 45 a) şi cu care comunică printr-un orificiu. Macroscopic se constată că masa anevrismală, împinge organele vecine, nervii şi mai ales venele, fiind aderent la ţesuturile înconjurătoare. Pe secţiune se constată prezenţa de cheaguri intrasaculare care se dispun concentric, de vîrstă diferită, în care cheagurile recente se află către centrul formaţiunii. După îndepărtarea cheagurilor se constată prezenţa unui strat extern neregulat, uneori cu plăci calcare, ce constituie de fapt peretele anevrismului. Creşterea progresivă şi continuă a anevrismului determină fenomene de inflamaţie cronică şi compresiune care explică simptomatologia clinică.

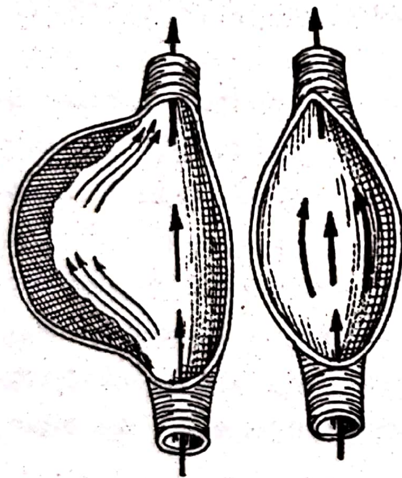


Fig.45. a-anevrism sacciform; b-anevrism fuziform.

Fiziopatologie

Sîngele pătrunde în anevrism la fiecare sistolă şi iese în diastolă, ceea ce explică simptomatologia clinică: pulsaţiile, expansiunea şi suflul.

Pătrunderea sîngelui în punga anevrismală menţine o presiune ridicată egală cu cea din arteră. Ca urmare se produce o creştere continuă de volum a pungii anevrismale - expansiunea - şi care determină compresiuni şi reacţii inflamatorii. Capetele arteriale pot fi comprimate de unde rezultă fenomene ischemice de intensitate variabilă. Creşterea în dimensiuni a anevrismului explică majoritatea complicaţiilor ce se produc în evoluţie: ruptură, ischemie, infecţie.

Simptomatologie

Semnele clinice ale anevrismelor posttraumatice sînt dominate de simptomele locale care pot fi: funcţionale şi fizice.

- Semnele funcţionale sînt reduse la început dar pe măsura creşterii în volum a anevrismului pot să apară dureri sub formă de claudicaţie intermitentă sau dureri nevritice, persistente, chinuitoare.

- Semnele obiective permit un diagnostic relativ uşor. La inspecţie se constată prezenţa unei tumefacţii pulsatile cu atît mai evidentă cu cît este mai superficială. Palparea atestă prezenţa unei formaţiuni de consistenţă moale, parţial reductibilă care-şi modifică volumul cu fiecare sistolă, constituind semnul clinic cel mai caracteristic - expansiunea. Uneori se constată tril. La ascultaţie se percepe un suflu sistolic, aspru, localizat la nivelul comunicării cu artera şi care dispare în momentul comprimării vasului deasupra acesteia.

Diagnosticul se bazează pe semnele clinice descrise. Este necesară întotdeauna o arteriografie care va preciza poziţia exactă a anevrismului. Confuzia poate să apară atunci cînd predomină fenomenele inflamatorii şi sînt cazuri citate în literatură cînd anevrismul a fost tratat ca un abces. Consecinţa este gravă.

Complicaţii şi evoluţie

Vindecarea spontană este excepţională. De cele mai multe ori evoluţia anevrismului este oprită de o complicaţie. Ruptura este cea mai redutabilă complicaţie şi reclamă o deosebită urgenţă de tratament. Tromboza acută anevrismală, embolia, ischemia şi in-

fecţia sînt mai rare.

Tratamentul este numai chirurgical şi se practică în toate stadiile evolutive şi în orice localizare. Pentru cura anevrismului metodele folosite sînt: indirecte - în bună parte părăsite şi constau în ligaturi, coagulări intrasaculare sau protejare externă cu foi de plastic etc. - metode care nu au decît un efect paleativ şi directe care se adresează anevrismului şi constau în: endoanevrismorafie reconstructivă Matas şi extirparea anevrismului cu înlocuirea segmentului arterial prin proteză sintetică sau homogrefă.

In caz de infecţie singura operaţie posibilă este deschiderea anevrismului după ligatură deasupra şi dedesubtul pungii anevrismale.

Anevrismul arterio-venos sau fistula arterio-venoasă

Definiţie. Fistula arterio-venoasă este o comunicare permanentă între arteră şi venă care determină aspectul clinic şi evolutiv al bolii.

Etiopatogenie

Se constituie în urma unei leziuni traumatice care afectează simultan axul arterial şi trunchiul venos satelit. Boala apare mai frecvent în timp de război fiind produsă prin arme de foc, înţepături şi cu totul excepţională în urma unei contuzii. Poate să apară după intervenţii chirurgicale; histerectomii, toracenteze sau nefrectomii. Patogenic fistula apare cînd agentul traumatic determină o plagă laterală între cele două vase fără să se producă hemoragie interstiţială. Sîngele este aspirat în venă, ceea ce explică absenţa sacului. Alteori se produce un hematom care se organizează şi se individualizează alcătuind un perete care se endotelizează. Conţine numai sînge lichid.

Anatomie patologică

Existenţa a numeroase forme anatomo-patologice fac dificilă clasificarea acestor tipuri de anevrisme. Pentru uşurinţa studiului se descriu trei forme:

a) fistula arterio-venoasă simplă (flebarteria sau arterioflebostomia) caracterizată prin prezenţa unui singur orificiu între cele două vase, uneori există un mic canal dar punga anevrismală lipseşte;

b) anevrism arterio-venos ce apare în urma unei rupturi vasculare, cu organizarea pungii anevrismale în care se deschid cele

patru capete vasculare;

c) anevrisme complexe în cavitatea cărora se deschid numeroase vase. Anatomic în aceste tipuri de anevrisme lipsesc cheagurile iar punga anevrismală este redusă de volum. Există în jurul formațiunii o rețea anastomotică foarte bogată.

Fiziopatologie

Manifestările fiziopatologice ale anevrismului arterio-venos sînt dominate de scurtcircuitul circulator ca urmare a comunicării între venă și arteră cu consecințe hemodinamice importante. Intr-adevăr o parte din sîngele arterial (vezi fig. 46) este aspirat de venă și derivat către inimă. De aici rezultă o scădere a debitului către periferie cu apariția fenomenelor ischemice. In același timp se produce o staza venoasă, ca urmare a creșterii presiunii datorită trecerii sîngelui arterial în venă. Creșterea presiunii venoase provoacă o ridicare a presiunii hidrostatice în capilare și vene cu apariția de varice și tulburări de permeabilitate care va determina edemul.

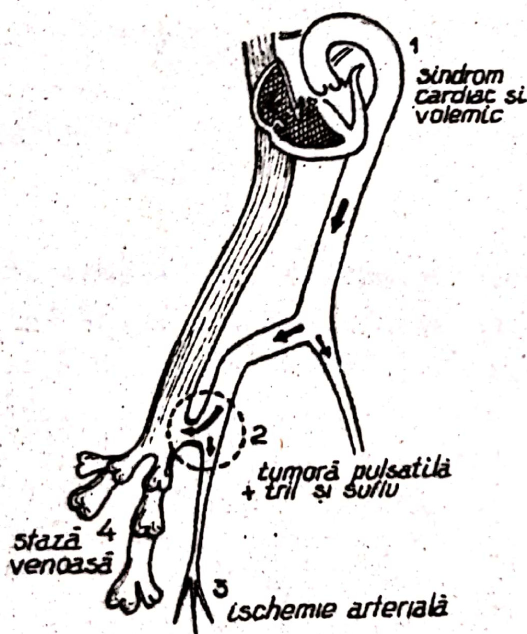


Fig.46. Fistula arterio-venoasă. Tablou clinic și fiziopatologic. (după Sicard).

Edemul și varicele sînt manifestări constante în evoluția acestui tip de anevrism. Membrul afectat suferă atît prin ischemie, ca urmarea reducerii fluxului periferic, cît și prin staza venoasă.

Ca urmare a modificării presiunilor, artera și vena de deasupra comuncării se dilată, scurtcircuitarea determină creșterea întoarcerii venoase de unde efortul cardiac crescut. Cînd fistula este importantă cordul drept este aproape inundat, ceea ce duce la hipertrofie urmată de dilatare cu instalarea insuficienței cardiace.

Simptomatologie

Fistula arterio-venoasă posttraumatică poate deveni manifestă după accident, în condiții de plăgi laterale simultane, vecine sau tardiv după un interval de timp variabil ca urmare a lărgirii

şi organizării progresive a comunicării arterio-venoase. Simptomele clinice sînt polimorfe şi explicate de fiziopatologie. Ceea ce domină sînt semnele locale: trilul şi suflul sistolic.

- Trilul este un freamăt care se percepe atît palpatoriu cît şi auditiv. A fost comparat cu zgomotul produs de o pisică care toarce sau cu zumzetul de albine. Este un zgomot continuu cu accentuare sistolică, cu maximum de intensitate la nivelul comunicării ce se propagă atît distal cît şi proximal.

- Suflul este continuu, intens, cu accentuare sistolică, aspru care se propagă ca şi trilul. Ambele zgomote dispar în momentul compresiunii pe fistulă (semnul Terrier). In aval de leziune apar semne de ischemie şi stază. Tesuturile sînt infiltrate, pielea este cianotică iar la efort apare durerea. Venele sînt dilatate şi prezintă pulsaţii. Funcţional bolnavul prezintă o senzaţie de greutate atît în repaus cît şi în mers.

Semnele generale sînt în funcţie de stadiul evolutiv al anevrismului. Clinic se constată hipotensiune, puls rapid, dispnee de efort şi dureri precordiale, semne de interesare cardiacă.

Evoluţia este cronică, caracterizîndu-se prin accentuarea tulburărilor circulatorii locale manifestate prin creşterea edemului şi apariţia tulburărilor trofice. Cea mai redutabilă complicaţie rămîne însă insuficienţa cardiacă.

Diagnosticul anevrismului arterio-venos este în general uşor şi se bazează pe semnele descrise. Confuzia se poate face numai cu anevrismul cirsoid,care se prezintă ca o formaţiune difuză cu tril şi suflu.

Tratamentul este numai chirurgical. Intervenţia va fi efectuată de regulă la 3-4 luni de la accident dacă există leziuni locale asociate. De regulă se preferă intervenţia imediată numai atunci cînd fistula este cu debit mare şi cît mai aproape de cord.

Metodele chirurgicale constau în ligaturi simple, cvadruplă ligatură care nu au dat rezultate satisfăcătoare din cauza recidivelor.

Extirparea anevrismului şi refacerea continuităţii vasculare prin sutură cap la cap sau folosire de proteză sau grefă constituie metoda cea mai eficace.

Traumatismele nervoase periferice

Leziunile traumatice ale nervilor periferici, puţine ca număr prezintă un interes deosebit datorită repercusiunilor funcţionale pe care le determină în organism. Ele reprezintă aproximativ 1-2% din totalul leziunilor traumatice (Arseni şi colaboratorii).

Structura nervului

Fibra nervoasă mielinică sau amielinică este reprezentată de expansiunea protoplasmatică - axon sau dendridă - care se reunesc în interiorul nervului sub formă de fascicol (fig.47) corespunzător grupelor musculare şi teritoriilor cutanate dintr-un segment anumit.

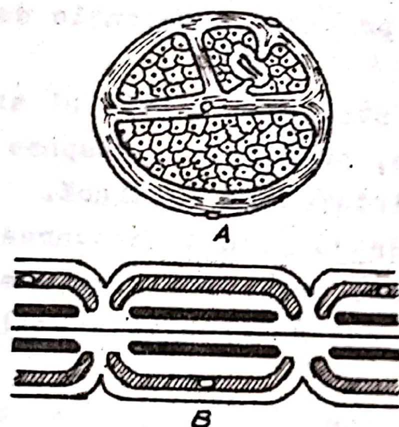


Fig.47. Structura unui nerv periferic.

Fibrele nervoase ale aceluiaşi fascicol sînt separate una de alta printr-un ţesut interstiţial, în aparenţă conjunctiv numit endonerv.

Fiecare fascicol este înconjurat de o teacă numită perinerv care se poate individualiza cu uşurinţă pe traiectul său de unde posibilitatea de a realiza suturi sau neurolize fasciculare. Toate aceste fascicole sînt înconjurate de un ţesut conjunctiv numit epinerv. La partea periferică epinervul constituie o teacă nervului - nevrilemul . Importanţa sa este fundamentală pentru regenerare şi reparaţia chirurgicală a nervului.

Etiopatogenie

Leziunile traumatice ale nervilor sînt determinate de agenţi mecanici, termici, toxici sau ischemici. Complexitatea leziunilor depinde de particularităţile agentului vulnerant.

Acţiunea acestor factori poate fi directă determinînd compresiuni, rupturi, secţiuni, striviri sau indirectă (tracţiune) mecanism mai rar întîlnit.

Leziunile nervoase prin tracţiune se întîlnesc des la nivelul plexului brahial ca urmare a unei extinderi şi abduceri forţate a plexului sau cele realizate prin luxaţii mai ales la nivelul genunchiului.

Leziunile nervoase complexe sînt produse în general prin accidente de muncă sau circulaţie, deoarece pe lîngă leziunea nervoasă se constată frecvent prezenţa de leziuni asociate (fracturi, luxaţii etc.). Cele mai grave leziuni nervoase periferice se produc în cazul traumatismelor de război.

Leziunile nervilor produse prin agenţi chimici, termici sau ischemici sînt mai rare. Oricare ar fi etiologia acestora, este necesar să se cunoască: modul de acţiune al traumatismului, timpul scurs de la accident, eventualele complicaţii septice survenite pe parcurs.

Clasificarea traumatismelor nervoase se face după:

a) comunicarea sau nu cu exteriorul în:

- traumatisme închise (contuzii, comoţii, rupturi);
- traumatisme deschise sau plăgi.

Această împărţire are valoare practică, deoarece plăgile se complică adesea cu infecţie, ceea ce modifică evoluţia, pronosticul şi atitudinea terapeutică.

b) aspectul anatomo-clinic (Cohen şi Seddon) care se bazează pe gradul de alterare a fibrei nervoase:

- neurotmezis - prin care se înţelege întreruperea anatomică a nervului prin secţiuni sau leziuni în care epinervul rămîne intact. Clinic corespunde unei întreruperi funcţionale totale a nervului. Regenerarea este blocată datorită prezenţei ţesutului cicatricial;
- axonotmezis - caracterizat prin întreruperea fibrelor nervoase dar cu respectarea tecii şi a celorlalte formaţiuni de suport a nervului. Este o leziune a fibrei nervoase şi corespunde clinic contuziei. Regenerarea este spontană;
- neurapraxia - este mai curînd o tulburare fiziologică decît o leziune anatomică. Constă în blocarea totală dar tranzitorie a conductibilităţii nervului cu durată de cîteva ore şi reabilitare funcţională totală. Neurapraxia, corespunde sindromului de stupoare nervoasă (Tinel) sau bloc trecător. Apare după contuzii, compresiuni, sau ischemii de scurtă durată;

c) criteriul clinico-terapeutic (Scarff) - leziunile nervilor se împart în:

- comoţia nervului - echivalentă cu neurapraxia;
- contuzia - echivalentă clinic în carecare măsură cu

axonotmezis;

- secţiuni parţiale, laterale ale fibrelor periferice determinate de regulă de instrumente tăioase;

- secţiune completă echivalentă cu neurotmezis cu sau fără pierdere de substanţă nervoasă, fapt important pentru reparaţie.

Anatomie patologică

Leziunile anatomice ale nervilor au caracter evolutiv distingîndu-se două faze: distructivă şi regenerativă.

1) Leziunile distructive ale nervului sînt caracterizate prin modificări ce se produc la locul traumatismului, atît în capătul central, periferic cît şi în terminaţiunile nervoase. Importanţa şi aspectul anatomic al acestor leziuni sînt strîns legate de mecanismul şi agentul etiologic care l-a determinat.

In traumatismele mecanice, la locul accidentului apare în primele 48 de ore un conglomerat de fibrină, cheaguri sanguine, detritusuri, serozitate iar în capetele nervoase se produce o segmentare a tecilor mielinice şi elementului axonal, cu umflarea celulelor tecii lui Schwan. Acest proces neurolitic devine complet în circa 3-4 zile. Paralel cu acest fenomen se constată o hiperactivitate a celulelor Schwan din capătul periferic al nervului care aproximativ în a 25-a zi determină apariţia unui pat de fibre de tracţiune axială (benzi Hencke-Bugner) ce va deveni scheletul viitoarei regenerări din capătul proximal al nervului.

- Capătul periferic - sublezional suferă modificările cele mai evidente sub forma unor leziuni degenerative intense, care evoluează centrifug. Aceste fenomene se datoresc separării fibrei nervoase de centrul ei trofic - celula nervoasă - fenomen cunoscut sub denumirea de degenerescenţă Walleriană (fenomenul descris de Waller). Fibrele nervoase se fragmentează şi în cele din urmă dispar, astfel că tecile rămîn goale şi în ele vor pătrunde fibrele regenerate.

- Capătul central suferă modificări degenerative limitate - degenerescenţă retrogradă - ce se întinde de la nivelul secţiunii pînă la nodului Ranvier proximal.

- Terminaţiunile nervoase sînt afectate într-un grad mai puţin accentuat în primele 4 luni de la accident, după care sînt şi ele afectate de acelaşi proces ca şi cîmpul nervos.

2) Faza regenerativă începe aproximativ în a 4-a săptămînă după accident prin inducerea unei activităţi de hiperneuratizare. Prelungirile neuronale ale capătului central înmuguresc, cresc şi se împart în mai multe fibrile,foarte fine care merg către capătul distal al nervului. Dintre neurofibrinele care ajung în capătul periferic, se maturează funcţional şi capătă dimensiuni obişnuite numai una, celelalte dispar. Maturarea constă în formarea tecii de mielină a fibrei respective, fenomen care se produce mai lent decît creşterea nervoasă.

Se admite în principiu, că după sutura nervoasă sînt necesare încă 2-3 luni pentru restabilirea funcţională a segmentului terminal. Regenerarea nervoasă poate fi defectuoasă sau să lipsească datorită: îndepărtării prea mult a capetelor nervoase (în caz de pierdere de substanţă nervoasă), existenţa unui obstacol sau scăderea puterii de regenerare a nervului.

In regenerări deficiente la nivelul capătului proximal se observă o îngroşare deseori dureroasă numită nevrom iar în capătul periferic acelaşi proces dar mult mai moderat constituind gliomul periferic descris de Nargeotte. Aprecierea regenerării nervoase în cazurile favorabile se face prin constatarea revenirii funcţiilor motorii sau sensitive în teritoriul nervului afectat.

Leziunile realizate prin tracţiuni se produc datorită supraîntinderii în sens longitudinal a fibrelor nervoase, cu ruptura continuităţii axonilor, tecilor şi vaselor cu retracţia ulterioară. Continuitatea exterioară este de obicei păstrată de unde posibilitatea regenerării nervoase spontane.

Leziunile toxice apar în urma injectării accidentale intraneurală de substanţe toxice iritante sau prin resorbţia unor produşi cu acţiune bacteriostatică aplicaţi local în plăgi(Arseni).

Leziunile termice sînt grave determină distrucţii prin necroză nervoasă şi realizează de obicei neurotmezisul.

Existenţa leziunii nervoase duce la modificări anatomice la distanţă în întreg segmentul dependent de nervul respectiv, caracterizate prin prezenţa alterărilor trofice şi vegetative.

Simptomatologie

Interesarea funcţională sau morfologică a nervului determină trei grupe de simptome: tulburări de sensibilitate, de tonus şi motilitate şi tulburări trofice şi vegetative.

a) Tulburările de sensibilitate constau în anestezia superficială şi profundă în teritoriul nervului afectat a cărui intensitate este variabilă. Uneori aceasta îmbracă aspectul de hipoestezie sau chiar poate lipsi. Aceste fenomene se explică prin aceea că fiecare nerv are o zonă anatomică pe care o inervează şi o zonă mixtă unde pătrund fibrele nervului vecin şi unde practic se instalează hipoestezia.

Uneori, postlezional, poate să apară un sindrom dureros cu caracter de arsură, care atinge uneori intensităţi deosebite realizînd cauzalgia (sindromul Weir-Mitchell).

Se întîlneşte după leziuni ale plexului brahial, nervului median sau cubital sau chiar la oricare alt nerv. Durerea este continuă cu caracter de arsură. Crizele dureroase, durează săptămîni sau chiar luni după care pot să dispară treptat. Sindromul dureros se însoţeşte de modificări vegetative ce constau în tulburări circulatorii (edem), distrofii osoase, redori articulare, tulburări trofice şi mai ales apariţia unei stări psihice particulare (anxietate, obsesie etc.). Cauzalgia se clasifică în trei grade: gradul I - cauzalgia locală; gradul II - regională cuprinde toată extremitatea afectată şi gradul III - difuză cînd fenomenele se întind la jumătate sau întreg corpul.

b) Modificări de tonus, motilitate şi troficitate musculară. Tulburările de motilitate au o valoare diagnostică şi pronostică mai mare decît cele de sensibilitate. In perioada imediat traumatismului, deficitul motor este greu de apreciat din cauza durerii. Intensitatea acestor tulburări este strîns legată de tipul de leziune şi de mecanismul de producere. Astfel:

- în secţiunile nervoase totale produse prin plăgi sau rupturi se instalează un sindrom de întrerupere caracterizat prin: paralizie musculară în sfera nervului afectat; atitudini caracteristice, determinate de contractura predominentă a unor grupe musculare ca urmare a modificării echilibrului, domină muşchii antagonişti; atrofia musculară şi hipotonia, care devine evidentă după 2-3 săptămîni de la traumatism şi se accentuează progresiv; retracţia şi contractura muşchilor antagonişti; dispariţia reflexelor tendinoase, osoase şi cutanate;

- în secţiunile parţiale ale nervului se constată prezenţa unui sindrom de disociere caracterizat prin instalarea semnelor

de paralizie într-un teritoriu limitat al nervului legat de numărul de fibre interesate;

- în contuzii, compresiuni și luxații nervoase simptomatologia clinică este variabilă. Paralizia musculară și atitudinile caracteristice deși prezente, dispar după o anumită perioadă dacă se suprimă cauza și tratamentul este adecvat.

c) Modificări trofice și vegetative secundare leziunilor nervoase, ating maximum de intensitate în sindromul de iritație caracterizat prin prezența tulburărilor senzitive, vasomotorii și tulburări trofice ce afectează toate țesuturile din teritoriul nervului afectat. Aceste modificări apar de obicei în traumatismele nervilor micști, cu număr mare de fibre vasomotorii și trofice (nerv median, sciatic popliteu intern). Clinic pe lîngă tulburări senzitive există spasme dureroase, tulburări trofice și contracturi în formă de ghiară etc.

Pielea este netedă și lucioasă (glossy-skin), uneori uscată acoperită de scoame care se desprind ușor. Apar tulburări vasomotorii, paloare, cianoză care se accentuează în poziție declivă. Există reacții sudorale, hiperhidroză sau anhidroză, ca și prezența de ulcerații trofice și modificări la nivelul unghiilor, degetelor, aponevrozelor, articulațiilor etc.

Diagnosticul leziunilor nervoase se bazează pe examenul clinic și pe posibilitățile de explorare electrică a acestora. Electrodiagnosticul se bazează pe constatarea excitabilității galvanice a nervului și mușchilor. Cronaxia studiază excitabilitatea neuro-musculară ținînd cont atît de intensitatea stimulului cît și de timpul de trecere a curentului. Electromiografia înregistrează curenții de acțiune care iau naștere într-un mușchi în contracție. Biopsia musculară este folosită atît pentru diagnostic cît și pentru pronosticul unor leziuni ale nervilor periferici.

Diagnosticul diferențial se face cu o serie de boli: paralizii prin compresiuni medulare, poliomielite, radiculite, leziuni ale aparatului locomotor etc.

Formele clinice ale traumatismelor nervoase

A. Traumatismele închise sînt caracterizate prin apariția leziunilor nervoase în absența soluției de continuitate a tegumentelor. Acestea sînt:

1) Luxaţia nervoasă este rară şi se caracterizează prin poziţia anormală pe care o ocupă nervul după traumatism. Cea mai frecventă luxaţie este a nervului cubital din şanţul retroepitrohlean, în traumatismele cotului.

Clinic - se manifestă prin dureri vii la cea mai mică mişcare, sau la presiune. Pareza apare rar.

Tratamentul - este chirurgical şi constă în repunerea nervului în poziţie anatomică, fixarea fiind asigurată cu ajutorul unui lambou muscular sau aponevrotic.

2) Contuzia nervoasă poate fi simplă (uşoară) şi se manifestă clinic prin sindrom de iritaţie nervoasă, şi corespunde neurapraxiei şi gravă, cînd apar leziuni de tip axonotmezis sau neurotmezis, cu paralizii persistente. Tratamentul este diferit după natura leziunilor.

3) Compresiunea nervoasă poate fi de scurtă durată (se observă în serviciile de chirurgie atunci cînd, sub anestezie, nervi relativi superficiali şi în contact cu osul sînt striviţi pe planul mesei de operaţie - ex.nervul radial)şi de lungă durată cînd compresiunea este determinată de fracturi, tumori, anevrisme, abcese reci, aparate ortopedice etc. Tratamentul constă în neuroliză şi terapia chirurgicală a afecţiunii care determină compresiunea.

4) Elongaţia este o tracţiune longitudinală însoţită de rupturi interstiţiale. Se întîlneşte în luxaţiile de umăr, în traumatismele violente, obstetricale, etc. Uneori se poate însoţi de rupturi.

5) Ruptura nervului recunoaşte o etiologie multiplă. Poate fi parţială şi completă. Leziunea se întîlneşte rar în practica curentă.

B. Traumatismele deschise - plăgi. Plăgile nervului sînt produse prin instrumente tăioase sau înţepătoare (cuţit, fragmente de sticlă, arme de foc, etc.). Plaga poate interesa nervul în totalitate - secţiunea nervoasă totală - sau numai parţial - secţiuni parţiale. Clinic se manifestă prin sindrom de întrerupere totală sau disociere.

Tratamentul traumatismelor nervoase.

Schematic principiile terapeutice în principalele tipuri de leziuni periferice sînt:

a) În neurapraxie - echivalentă comoţiei, nu este necesar un

tratament, întrucît conductibilitatea nervului se restabilește spontan. In caz de traumatism deschis se tratează plaga, dar nu se explorează nervul;

b) în axonotmezis, ca și în contuziile nervului, nu există indicație chirurgicală înainte de 5-6 săptămîni, chiar dacă există deficit motor și senzitiv. Această etapă corespunde fazei de regenerare nervoasă, iar tratamentul se adresează menținerii troficității mușchilor paralizați. In acest scop se va face fizio. și mecanoterapie, administrare de vitamine B_1, B_6, B_{12}. Intervenția chirurgicală se va efectua numai dacă nu există semne de regenerare nervoasă(apariția motilității și sensibilității);

c) în neurotmezis, în care continuitatea nervoasă este întreruptă prin secțiune sau zdrobire, principiile și metodele terapeutice vor fi adaptate de la caz la caz:

- în plăgile recente, pînă la 6 ore, care nu sînt anfractuoase, care realizează leziuni nete, se poate practica sutura;
- în plăgile mai vechi de 6 ore, cu leziuni anfractuoase,rezolvarea chirurgicală a nervului este contraindicată, deoarece sutura va fi invadată de o puternică reacție fibroblastică cu formarea unei cicatrici ce constituie un obstacol în calea regenerării.

Din punct de vedere chirurgical sutura nervoasă poate fi

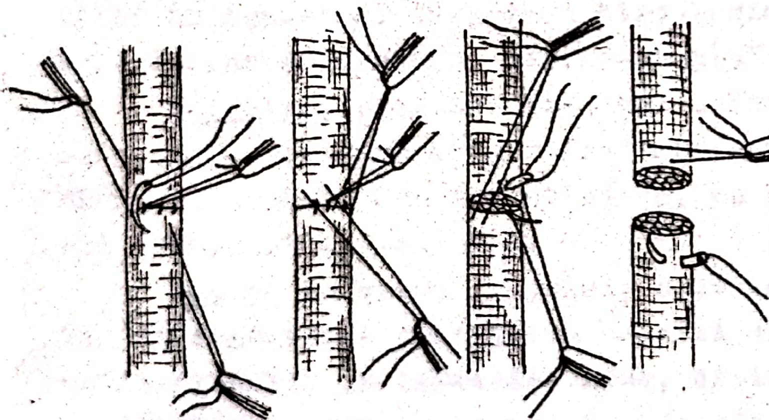


Fig.48. Sutura primară în secțiunea nervoasă.

primară și secundară (fig.48). Sutura primară se va efectua ime-

diat după accident, ea fiind posibilă în plăgile recente tăiate, regulate şi care are caracter de urgenţă. Sutura secundară constituie procedeul cel mai adesea indicat şi poate fi: precoce în primele 25-30 zile de la traumatism, sau tardivă(peste 30 zile).

Sutura secundară precoce se efectuează cînd ţesuturile din jur sînt cicatrizate, infecţia dispărută, iar capetele nervoase permit o sutură economică în ţesut sănătos.

Sutura tardivă se indică în situaţiile cînd leziunea nu a fost cunoscută şi neglijată, cînd sutura nervului s-a făcut, din eroare, la tendon etc. După excizia ţesutului cicatricial urmează sutura care se face cu fire atraumatice de aţă, sau se poate folosi plasma autogenă(Tarlov), care înlocuieşte complet sutura şi ameliorează cicatricea.

In caz de secţiune parţială se vor sutura capetele secţionate, iar porţiunea intactă va face o buclă.

După vindecarea leziunilor nervoase, avînd în vedere structura polimorfă a leziunilor tisulare ce însoţesc traumatismele nervoase, se recomandă efectuarea tratamentului de recuperare.

ARSURILE

Se definesc ca ansamblul modificărilor morfopatologice şi fiziopatologice generale şi locale pe care le determină agenţii termici, electrici, chimici şi radiaţiile.

Dintre acestea cele mai frecvente sînt traumatismele termice, cunoscute din cele mai vechi timpuri, odată cu apariţia focului.

Istoric

Apărute odată cu descoperirea focului, ele sînt menţionate de Hippocrate din Cos care propune ca tratament ceara albă, grăsimea de porc, precum şi pansamentele cu oţet, pentru combaterea durerii; pentru tratamentul local se foloseşte tanajul plăgilor arse cu extracte din coaja de stejar.

Dezvoltarea civilizaţiei, a industriei, creşte incidenţa traumatismelor termice, concomitent cu studiul leziunilor locale realizîndu-se clasificarea lui Dupuytren, după profunzimea leziunilor în raport cu structura histologică a pielii, clasificare care a fost adoptată şi menţinută pînă în 1940.

Marjolin, prin studiile sale, întrevede şi consideră arsura ca o boală generală cu manifestări locale, a cărei gravitate rezidă, în primul rînd în întindere, ca şi în precocitatea efectuării tratamentului adecvat.

Lister în epoca asepsiei, socoteşte că cel mai bun antiseptic îl reprezintă protejarea celulei vii, utilizarea masivă a antisepticelor în leziunile arse, creind o lezare intensă a posibilităţilor spontane, naturale, de cicatrizare ale organismului, atît în zona arsă cît şi în regiunile limitrofe.

Concepţia modernă priveşte arsura ca o boală generală. Englezii, prin Colebrook, organizează în 1942, în perioada atacurilor germane asupra Angliei, prima unitate specializată în tratamentul arsurilor grave "Unit Birmingham", adoptate apoi şi de

celelalte țări beligerante, reducînd substanțial mortalitatea prin arsurile grave (ce ajungea la 75%) și creind totodată o specialitate de chirurgie plastică și reparatorie cu cadre specializate provenite din chirurgii generali.

Clasificarea etiologică a arsurilor

Arsurile pot fi produse de:

1) agenți fizici - reprezentați de căldură sub diferite forme: flăcări, lichide fierbinți, vapori supraîncălziți, suprafețe încinse, corpuri incandescente (metale topite, bare metalice etc.) și curentul electric care acționează, fie prin flama electrică, fie prin descărcarea fluxului de electroni în țesuturi;

2) agenți chimici - sub forma de acizi și derivați, sau alcali și derivați;

3) arsurile prin radiații, ce apar în cadrul radiațiilor ionizante de tip gama (prin raze Roentgen) ca și în condiții excepționale de război, realizînd arsurile atomice în care, pe lîngă boala de iradiație propriu-zisă, se adaugă și leziunile traumatice. Sînt descrise și arsuri prin radiații solare.

Arsurile date de razele X se produc fie prin cumulare(doze mici și repetate), fie prin supradozaj (doze mari), sînt grave,determinînd radiodermita, care în afară de caracterul necrozant, extensiv și profund se poate maligniza adesea.

Cele mai frecvente în condiții normale sînt arsurile termice, acestea fiind luate ca tip de descriere și tratament în boala arsilor.

Condițiile accidentării sînt alături de factorii etiologici un element important,ce determină particularități de ordin anatomo-clinic, pronostic și terapeutic leziunilor termice. Acestea sînt:

a) arsurile în spații închise, dau leziuni grave, asfixice, ale căilor aeriene superioare, fie direct, fie prin inhalarea aerului suprasaturat cu fum sau gaze toxice! bioxid de carbon,oxid de carbon, bioxid și trioxid de sulf etc.;

b) arsurile prin explozie realizează o degajare mare de energie într-o mică unitate de timp, determinînd leziuni grave și complexe ca: leziuni tegumentare, atriții musculare, fracturi multiple închise și deschise, leziuni ale căilor respiratorii - rupturi pulmonare, bronșice, etc. ;

c) arsurile în condiţii de campanie determină leziuni la mari colectivităţi, condiţiile de producere fiind identice: arsurile cu napalm, bombe incendiare;

d) accidentele colective realizează un mare număr de victime (4oo morţi în incendiul de la circul din oraşul Niteroi) din Brazilia 1961, 56 arşi la incendiul de lîngă Galaţi în 1967) factorul psihic fiind un element şocogen foarte important, el acţionînd prin panică, spaimă, elementul surpriză;

e) arsurile electrice dau leziuni întinse, profunde, de carbonizare asociate cu stopul respirator, foarte adesea ireversibil;

f) arsurile chimice se remarcă prin profunzimea leziunilor, cele prin acizi dînd deshidratarea intensă a ţesuturilor datorită acţiunii lor higroscopice.

Clasificarea anatomo-patologică a arsurilor

Pînă în 194o a fost folosită în clinică clasificarea, devenită clasică, a lui Dupuytren, care încă din 1832 împarte arsurile în 6 grade. Ea se bazează pe cunoaşterea exactă a structurii histo-funcţionale a straturilor pielii, fiind o clasificare strict anatomică.

1) Arsura de gradul I - reprezentată prin eritem (roşeaţa pielii); atinge stratul cornos al epidermului.

2) Arsura de gradul II - reprezentată prin eritem şi flictene (vezicule) la care se asociază semne de inflamaţie; arsura distruge epidermul cu păstrarea stratului bazal al lui Malpighi.

3) Arsura de gradul III - în care leziunile distrug aparatul papilar al dermului.

4) Arsura de gradul IV - în care leziunile arse distrug dermul integral pînă în ţesutul celular subcutanat.

5) Arsura de gradul V - realizează escara (necroza) pe toată suprafaţa cutanată şi musculară, pînă la os.

6) Arsura de gradul VI - caracterizată prin carbonizarea membrului respectiv.

In prezent se foloseşte în practică fie clasificarea în trei grade a arsurilor recunoscîndu-se varietatea de arsură profundă, sau intermediară, pentru gradul II, fie cea în patru grade, adoptată de şcoala de chirurgie plastică şi reparatorie a profesorului Agrippa Ionescu din Bucureşti.

Astăzi plaga arsă trebuie privită, nu ca o leziune în suprafață, ci tridimensional, noțiunea de profunzime a leziunilor postcombusționale fiind legată direct de terapeutica antișoc ce trebuie aplicată acestor bolnavi în primele 72 de ore.

Clasificarea în trei grade

1) Gradul I - atinge sau depășește stratul cornos al epidermului, fiind reprezentat de eritem-hiperemie.

2) Gradul II - cu distrugerea epidermului și respectarea stratului bazal, reprezentat de flictenele ce apar între aceste două straturi.

3) Gradul III - cu distrugerea completă a epidermului și dermului, deci a întregului înveliș cutanat.

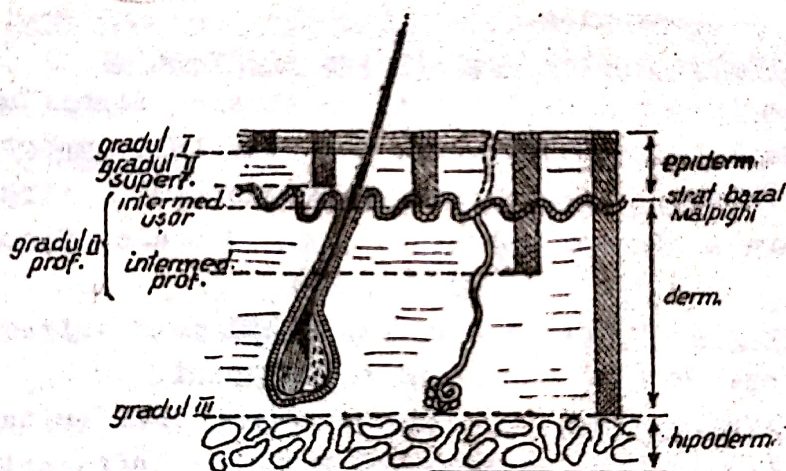


Fig.49. Grade de profunzime a leziunilor arse în raport cu straturile pielii.

Arsurile profunde din gradul II sînt numite intermediare, ele putînd fi ușoare, cînd respectă depresiunile stratului bazal, distrugînd numai crestele, și grave, distrugînd în întregime pătura lui Malpighi.

Clasificarea centrului de arși București:

1) gradul I - stratul superficial al epidermului, leziunea anatomo-patologică fiind eritemul;

2) gradul II - interesează epidermul cu excepția stratului germinativ, avînd ca leziune tipică flictena cu conținut serocitrin.

3) gradul III - leziunile arse ajung și-n stratul germinativ pe care-l distrug total ; leziunea anatomo-patologică este flictena cu conținut închis, sanguinolent;

4) gradul IV - leziunile interesează întreaga grosime a pielii, fiind reprezentate de escara albă sau brună.

Clasificarea arsurilor în funcție de cele trei sau patru grade, are o valoare practică deosebită ea permițînd:

1) calculul exact al suprafețelor arse exprimat procentual. De ex.: o arsură în suprafață de 48% se exprimă astfel: 15% arsură de gradul I, 18% arsură de gradul II, 10% gradul III și 5% gradul IV;

2) calcularea indicelui pronostic, foarte important pentru aprecierea riscului vital;

3) calcularea volumului și compoziției lichidelor de administrat în primele 72 ore;

4) evaluarea suprafețelor necesar a fi grefate.

Descrierea anatomo-clinică a leziunilor arse (după Clinica de chirurgie plastică și reparatorie București). Este legată direct de profunzimea leziunilor epidermice, dermice, ale țesutului celular subcutanat și a leziunilor profunde:

- Arsura de gradul I se prezintă ca o zonă eritematoasă, dureroasă spontan și la palpare, situată pe o bază de edem. Vindecarea este spontană, indiferent de tratament, prin descuamarea straturilor superficiale ale epidermului; regiunea se poate pigmenta pentru o durată de timp variabilă; nu lasă cicatrice.

- Arsura de gradul II - zonă eritematoasă, dureroasă spontan și la palpare, localizată, pe o bază de edem. Această zonă este acoperită de flictene, mai mult sau mai puțin întinse, cu conținut serocitrin, uneori gelificat. Leziunile interesează epidermul cu excepția stratului germinativ. Vindecarea se obține spontan între a 8-a pînă la a 14-a zi. Infecția întîrzie vindecarea. Nu rămîn cicatrici după aceste arsuri.

- Arsura de gradul III, este de diagnostic dificil pentru neexperimentați în primele zile, aspectul putîndu-se schimba în cursul evoluției clinice. Are același aspect clinic ca și arsura de gradul II, dar flictena are conținut sanguinolent. După detașarea leziunilor arse, dermul apare marmoarat sau roșu-violaceu, sîngerînd spontan la manevrele de curățire. La degete aspectul

este caracteristic, leziunile fiind detaşate odată cu unghiile, realizînd o veritabilă dezmănuşare. Vindecarea spontană se face între 15-35 zile, mai greu, pe seama resturilor epiteliale nedistruse de arsură, formate din bulbii piloşi şi fundurile de sac ale glandelor sudoripare. Această vindecare se face printr-un epiteliu subţire ce se decolează uşor la traumatisme, palid, fără rezistenţă, foarte vulnerabil la suprainfecţie. De obicei, plaga arsă, este transformată de infecţie într-o suprafaţă granulară, cu muguri edematoşi, palizi, care indică de regulă o evoluţie nesatisfăcătoare a leziunilor arse.

- Arsura de gradul IV - reprezintă o leziune ce cuprinde întreaga grosime a pielii. Tegumentele apar de coloraţie brună, indurate, cartonate, insensibile spontan şi la palpare. Escara, ce reprezintă leziunea caracteristică, poate fi brună sau albă, sub ea fiind incluse vasele din reţeaua superficială (hipoderm) trombozate, realizînd tatuajul caracteristic al leziunii respective. Regiunea anatomică cuprinde un edem menţinut sub tensiune de escara postcombustională care poate ajunge dincolo de aponevroză, pe muşchi, detaşarea ei prin autoliză şi proteoliză efectuîndu-se în curs de aproape 3 săptămîni. Curăţirea mecanică prin pansamente umede, băi cu soluţii de detergent, debridări à minima, elimină escarele între a 12-a - 14-a zi, permiţînd granularea şi grefarea în a 21-a zi.

Calculul suprafeţelor arse

Clasificarea anatomo-clinică a leziunilor arse permite în primul rînd formularea unui diagnostic aproximativ al profunzimii leziunilor arse şi stabilirea procentului lezional global (P.L.G.).

Indicele lezional global constă în determinarea procentuală a întinderii în suprafaţă a leziunilor arse, permiţînd stabilirea riscului vital, precum şi volumul şi natura fluidelor de administrat în primele 72 de ore. De aici s-au tras o serie de concluzii practice şi anume:

- şocul postcombustional apare de regulă în arsurile în care procentul lezional depăşeşte 15% din suprafaţa totală a corpului, ţinîndu-se cont atît de suprafaţă cît şi de profunzime.
- riscul letal creşte tot mai mult atunci cînd procentul lezional global se apropie de 50%;

- suprafaţa arsă, greutatea pacientului şi profunzimea leziunilor reprezintă trepiedul fundamental al deciziilor terapeutice la arşi (Wallace), căci în funcţie de ele se calculează riscul şi cantităţile de lichide necesar a fi perfuzate.

Pentru calcularea întinderii în suprafaţă a leziunilor arse se folosesc diverse metode:

- metoda regulei lui 9 (rule of nine) a lui Wallace-Pulaski (fig.50) prin care toate segmentele corpului sînt aduse la cifra 9, sau multipli ai acesteia:

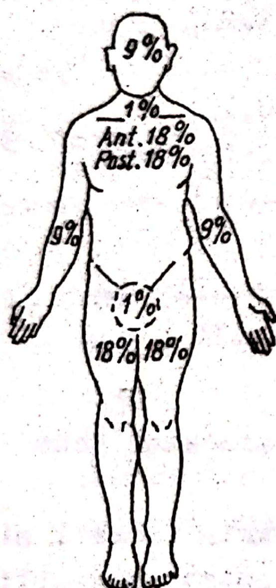


Fig.50.Schemă de calcul a suprafeţei arse(regula cifrei 9 - Wallace).

- cap şi gît = 9%;
- trunchiul anterior 2 x 9 = 18%;
- trunchiul posterior 2 x 9 = 18%;
- extremităţile inferioare 4x9=36%;
- extremităţile superioare 2x9=18%;

Deci o arsură cu un indice lezional global de 54% prezintă următoarele zone arse: trunchiul posterior 2x9% arsură gradul I, membrul superior drept 2 x 9% arsură de gradul II, şi trunchiul anterior 2 x 9% arsură de gradul III (suma totală: 3x18=54%).

- Metoda Postnikov (fig.51) foloseşte o fişă reprezentînd corpul omenesc, ventral şi dorsal, în care sînt redate în procente şi echivalentul lor în cm^2 pe zone topografice.

Inregistrarea zonelor arse pe această fişă se face diferit pentru cele patru grade de arsuri astfel: gradul I, însemnare punctată, gradul II, însemnare haşurată, gradul III dublu haşurat şi gradul IV înegrit, permiţînd, în afară de calculul suprafeţei arse, şi înregistrarea procentajului de leziuni arse pe cele trei grade de gravitate.

Indicele pronostic şi calcularea lui

Reprezintă suma produselor dintre gradul leziunilor arse şi întinderea în suprafaţă a acestora (după Franck).

De exemplu o arsură de 40% din care 9% gradul I, 9% gradul II, 18% gradul III şi 4% gradul IV are un indice pronostic de:

97 = (9 x 1) + (9 x 2) + (18 x 3) + (4 x 4).

Denumirea regiunilor	Supraf. în cm.p.	Raportul procentual față de supraf.corp.		
- Cap				
1.Fața	500	3,12	6,11	
2.Partea piloasă a capului	478	2,99		
- Trunchi				
3.Gîtul anterior	240	1,50	19,50	36,75
4.Piept și abdomen	2.900	18,00		
5.Ceafă	200	1,25	17,25	
6.Spate	2.560	16,00		
- Membrul superior				
7.Braț	625	3,90	8,95 x2 =17,90	
8.Antebraț	450	2,80		
9.Mîna	360	2,25		
- Membrul inferior				
10.Fesă	400			
11.Coapsă fesă	1.625	10,15	19,62x2 =39,24	
12.Gamba	1.000	6,25		
13.Picior	515	3,22		

Total arsuri.......

Gr.I Gr.III
Gr.II Gr.IV

Fig.51. Schema de calcul a suprafețelor arse
- Postnikov -

Teoretic acest indice pronostic poate varia între 1 și 400 și în funcție de el bolnavii se pot grupa în patru categorii și anume:

- <u>grupa A</u> - cuprinde arși cu un indice pronostic (I.P.) cuprins între 1-150. Sînt bolnavi recuperabili, însă trebuie atenție la copii și bătrîni;

- <u>grupa B</u> - arși cu I.P. cuprins între 150-250; procentul letal crește mult peste 200;

- <u>grupa C</u> - cuprinde arși cu I.P. variind între 250-350, grupă în care teoretic toate cazurile sînt letale, deși rar mai există cazuri recuperabile;

- <u>grupa D</u> - arși cu I.P. variind între 350-400, la care decesul apare în proporție de 100%. Pentru această grupă s-au făcut în China unități speciale, care se ocupă numai de arsurile peste 90%, la care practic nu există decît o foarte mică zonă de tegument integră, din care se recoltează repetat autogrefele pentru tratament. A.Ionescu clasifică bolnavii arși după I.P. în 8 categorii de la 0-200.

<u>Fiziopatologia arsurilor termice - șocul postcombustional.</u>

Arsurile, deși leziuni locale, au un răsunet general foarte important, care determină adesea pronosticul vital.

Fenomenele reacționale generale la agresiunea termică, realizează aspecte clinice diferite care atunci cînd leziunile depășesc 15-20% din suprafața corpului, generează șocul postcombustional. La copii acesta poate apare și la o întindere în suprafață de numai 5-10%.

Teoretic, se consideră că orice ars cu suprafață de peste 10-15% lezată poate declanșa șocul postcombustional, ceea ce impune o reechilibrare hidroionică și proteică adecvată. Peste 20% suprafață arsă, șocul reprezintă o realitate clinică și fiziopatologică.

Deși reacția sistemică este promptă la agresiunea termică, ea capătă expresie clinică după o perioadă mai mult sau mai puțin lungă de latență, în cadrul căreia au loc modificări de ordin local și general, puțin sesizabile și anume:

- apariția edemului precoce în zona arsă;
- generalizarea stazei capilare în regiunea traumatizată prin arsură;
- compensarea hipovolemiei prin vasoconstricție;
- golirea organelor de depozit (ficat) și pasaj lichidian din spațiul interstițial spre arborele vascular.

Dacă nu se intervine în această perioadă de latență, pentru combaterea pierderilor lichidiene (apă, electroliți, proteine), se asistă la instalarea șocului postcombustional.

Patogenia acestui șoc postcombustional (S.P.C.) este extrem de controversată, dar particularitatea esențială a acestuia constă în existența zonei arse care potențează efectele reacțiilor sistemice prin:

a) pierderile de apă, proteine și electroliți asociate cu o distrucție mare de masă eritrocitară;

b) sechestrarea unei mari cantități de lichide prin apariția celui de-al 3-lea sector;

c) stagnarea unei mari părți din masa circulantă la nivelul țesuturilor din zona arsă și vecină ei;

d) eliberarea continuă de produși de dezintegrare proteică rezultați din distrugerea celulară, prin creșterea proceselor de

proteoliză locală.

La gravitatea instalării S.P.C. se adaugă:

- existenţa unor leziuni anterioare - renale, hepatice,miocardice;

- lipsa unui tratament adecvat în perioada de latenţă a şocului.

Etiologia şocului postcombustional

Socul postcombustional rezultă din asocierea unor factori determinanţi şi favorizanţi:

a) factori determinanţi:

1) întinderea şi profunzimea leziunilor locale - la 10-15% şocul poate apare (este potenţial); la 20% şocul este o certitudine;

2) coexistenţa arsurilor căilor respiratorii;

3) asocierea arsurii cu alte traumatisme - fracturi, hemoragii, atriţii întinse musculare;

b) factori favorizanţi:

1) vîrsta - copiii şi bătrînii fac forme grave de şoc, la suprafeţe mai reduse - 5-10%;

2) tarele organice - în special cele hepato-renale şi cardio-respiratorii;

3) bolilecronice preexistente ;

4) starea de nutriţie a organismului şi surmenajul psihic.

Aceşti factori legaţi de existenţa zonei arse, declanşează şocul care apare în primele 24-48-72 ore, desfăşurîndu-se pe etape, către vindecare (evoluţie favorabilă), sau către agravare(evoluţie nefavorabilă) ce conduce, fie la exitus, fie la şocul cronic.

Patogenia S.P.C. este complexă şi diferit interpretată. Scoala de chirurgie plastică şi reparatorie Bucureşti, îl explică prin analiza fenomenelor fiziopatologice grupate în sindroame, care condiţionîndu-se şi influenţîndu-se reciproc reprezintă totodată mecanisme de adaptare a organismului la starea de şoc.

I. Sindromul neuro-endocrin.

Comportă informarea scoarţei şi a centrilor diencefalici asupra modificărilor ce se produc, atît în zona arsă, cît şi în cele vecine ei, precum şi răspunsul efector al acestora, cu acti-

vitate directă asupra circulației generale și în special a microcirculației (circulația capilară), factor hemodinamic interesat direct și imediat în arsură. Pierderile plasmatice și edemul interstițial sub și perilezional, constituie în S.P.C., elementul patogenic esențial, acesta fiind prin excelență un șoc hipovolemic.

Stimulii dureroși din regiunea arsă, ajung pe calea nervilor somatici în substanța reticulată bulbo-ponto-mezencefalică; tot aici ajung și modificările mediului intern (hemoconcentrația,hipoproteinemia),însă pe cale vegetativă. Din substanța reticulată aceste informații trec fie la scoarță, fie la centrii diencefalo-hipotalamo-hipofizari. Activarea hipotalamusului posterior declanșează hipertonia ortosimpatică care eliberează catecolamine de tipul adrenalinei și noradrenalinei, care dau vasoconstricția generalizată arteriolo-capilară, cu excepția unor teritorii vasculare afectate centrilor nervoși și miocardului, în care circulația se efectuează în mod normal. Locul direct de acțiune al acestor catecolamine, îl reprezintă sistemul motor al microcirculației(sfincterul precapilar, preșuntal și postcapilar) unde există receptori de tip alfa și beta (vezi capitolul - șocul).

Concomitent cu această descărcare catecolaminică de origine simpatică, se pune în libertate de către hipofiză, A.C.T.H., care acționează direct asupra suprarenalelor (atît pe zona medulară cît și corticală), care declanșează un nou contingent de catecolamine, cît și hormoni gluco-corticoizi care refac nevoile energetice ale organismului șocat.

Tot hipofiza eliberează A.D.H. care în fața situației create prin hipovolemia acută dată de arsura întinsă, crește reabsorbția tubulară urinară, determinînd, la început, oliguria și apoi anuria. Se explică astfel oliguria arsului, dată atît de o deshidratare reală, cît și de starea de antidiureză declanșată de A.D.H.

Vasoconstricția generalizată arteriolo-capilară, determină fenomene de hipoxie tisulară, cu instalarea acidozei metabolice.

Rezultă că, organismul intervine direct în lanțul tulburărilor produse de arsură, prin vasoconstricție arteriolo-capilară și mărirea reabsorbției tubulare, ceea ce va conduce la hipoxie

tisulară, acidoză metabolică și oligoanurie. In lipsa unei reechilibrări corecte hidro-ionice și proteice, apar fenomene de suferință celulară, cu distrugerea acesteia, ceea ce explică evoluția nefavorabilă, adesea letală, a S.P.C.

II. Sindromul circulator

Modificările circulatorii declanșate de reacția neuro-endocrină sînt întreținute și dezvoltate de următorii factori:

1) vasodilatația și hiperpermeabilizarea rețelei capilare, cu stază capilară, în zona arsă și zonele vecine;

2) pierderile masive de lichide (apă și electroliți) și proteine din zona arsă;

3) constituirea edemului intestițial sub și perilezional;

4) reducerea masei eritrocitare prin hemoliză, dată de agentul termic;

5) alterările metabolice precoce consecutive hipoxiei locale, cu formarea de produși de proteoliză.

Toate acestea reduc volumul sanguin circulant efectiv (VSCE) atît plasmatic cît și eritrocitar, ducînd la hipovolemia acută în raport cu întinderea și profunzimea leziunilor arse.

Această hipovolemia va comanda pe cale simpatică și endocrină fenomenele compensatorii, deja menționate în cadrul sindromului neuro-endocrin, declanșînd secreția masivă de catecolamine care modifică tonicitatea sistemului circulator în sectorul periferic, realizînd vasoconstricția metaarteriolelor și sfincterelor precapilare, cu deschiderea anastomozelor arteriovenoase (vezi microcirculația normală și în stare de șoc la capitolul - Șocul).

Vasoconstricția ce caută să corecteze hipovolemia acută, dacă se prelungește, are efecte negative prin acțiunea hipoxică, apărînd tulburări metabolice (procese în anaerobioză) ce duc la acidoză metabolică. Ea reprezintă un prejudiciu major de ordin volemic, cînd pierderile continuă și aportul de fluide (lichide) întîrzie. Cu toate acestea, datorită centralizării sistemului circulator, circulația în organele cheie (miocard, creier) se menține la valori normale, o perioadă de timp, după care apar și în acest sector modificări ce devin ireversibile, ceea ce explică evoluția către exitus a S.P.C.

III. Sindromul respirator

Sub influența stimulilor dureroși și a modificărilor hemodi-

namice (hipovolemia acută), la care se asociază cele hematologice obiectivate prin distrucţiile masive eritrocitare, apar precoce tulburări ale ritmului şi frecvenţei respiratorii. Ele sînt condiţionate de impulsuri vagale declanşate de la nivelul centrilor respiratori bulbo-pontini. La aceşti stimului menţionaţi mai sus se adaugă factorii emoţionali, cu aceleaşi efecte asupra respiraţiei.

Hipoxia tisulară şi acidoza metabolică ce apar la periferie datorită modificărilor circulatorii declanşate în şocul arsului, accentuează în mod compensator tahipneea şi polipneea.

Aceste mecanisme respiratorii cu rol adaptativ pot fi modificate profund în caz de arsuri ale căilor aeriene superioare, care reprezintă un factor generator de şoc. Existenţa edemului faringo-laringo-traheal, cît şi hipersecreţia bronşică, sînt factori de blocaj ai funcţiei respiratorii, apărînd fenomene clinice de cianoză, tuse şi expectoraţie adesea ineficiente, impunînd uneori traheostomia de urgenţă.

Apar astfel tulburări, atît în cadrul respiraţiei externe alveolo-capilare, cît şi la nivelul respiraţiei interne, tisulare.

IV. Sindromul hematologic

Alături de scăderea volemiei prin depleţia de apă şi electroliţi, apar modificări importante de ordin cantitativ-calitativ ale sîngelui:

- pierderea plasmatică duce la hemoconcentraţie. In cazuri grave, cu arsuri întinse, se poate pierde pînă la 50% din masa plasmatică;
- hematiile ating şi depăşesc 6.000.000/mm.c., iar hematocritul creşte la 50-60%, cu o cantitate de 18-19 g hemoglobină. Hemoconcentraţia maschează anemia precoce a arşilor;
- modificări ale elementelor figurate constînd în creşterea marcată a seriei albe, pînă la 20.000/mm.c., eozinopenie, eritropenie prin distrugerea în masă a hematiilor, pe măsură ce şocul se adînceşte.

V. Sindromul metabolic

Se caracterizează prin:

- pierderea de apă şi electroliţi - Na, Cl - în raport cu zonele arse şi creşterea de K datorită distrucţiei celulare şi a hematiilor;



- epuizarea depozitelor glucidice din ficat şi muşchi, ceea ce va conduce către devierea metabolismului proteic spre neoglucogeneză;

- intens catabolism proteic la nivelul zonelor arse ca şi în zonele de edem vecine lor. Ele sînt direct legate de perturbările hepatice, leziunile hepatice anterioare, ca şi ale sistemului reticulo-histiocitar ;

- pierderi şi transformări metabolice ale grăsimilor în timpul şocului din arsuri.

Necorectarea terapeutică a perturbărilor produse în cadrul S.P.C., în special în primele 24-48-72 ore şi lăsarea acestor corecţii numai pe seama reacţiilor compensatorii, realizează şocul avansat, sau faza ireversibilă, în care tratamentul este aproape complet ineficace.

Clinica arsurilor

Se descriu semne locale, deja menţionate în capitolul descrierii anatomo-clinice a leziunilor arse, şi semne generale.

Semnele generale apar în funcţie de întinderea şi evoluţia arsurilor la cazurile cu 15-20% din suprafaţa corporală:

- în prima zi se instalează semnele şocului hipovolemic, reprezentate de paloare, dispnee, sete, deshidratere, accelerarea pulsului care este mic şi rapid, coborîrea T.A. care apare pensată; starea de conştienţă modificată, cu agitaţie, tulburări digestive, greţuri şi vărsături, oligurie adesea cu hemoglobinurie, de pronostic grav.

Aceste semne de şoc, fie se amendează sub tratament corect, apărînd după 72 de ore de la arsură criza poliurică, fie din contra se agravează, ducînd la comă cu anurie;

- în perioada următoare apar două categorii de semne:

a) semne infecţioase caracterizate prin febră în platou 38-39°C, cu croşete mari, a 6-a - 7-a zi, însoţite de frisoane, asemănătoare unei stări septicemice;

b) semne de denutriţie cu slăbire considerabilă (pierdere masivă şi rapidă în greutate), astenie marcată şi tulburări digestive. Aceste semne evoluează paralel cu leziunile locale; în cazul evoluţiei bune febra şi slăbirea rămîn moderate, în timp ce în evoluţia gravă , ele se menţin ducînd la caşexie, cu diaree profuză şi icter ce arată insuficienţa hepatică, hemoragie diges-

tivă superioară masivă, sau o infecţie pulmonară ce anunţă sfîrşitul arsului.

Dar evoluţia bolii generale a arsului, ca şi complicaţiile ce apar în acest interval de timp, pot fi urmărite foarte corect pe baza clasificării stadiale, calendaristice a lui A.Ionescu, care ţine cont de evoluţia bolii de fond, de complicaţiile sistemice şi de caracterul dinamic al manifestărilor de ordin local. Ea cuprinde:

- etapa I-a, a primelor 72 ore, ce corespunde fazei de şoc, manifestărilor de ordin toxemic sau complicaţiilor metabolice şi infecţioase, în care predomină tulburările circulatorii şi metabolice, proteoliza locală a ţesuturilor devitalizate, hipercoagulabilitatea de stress, sau de agresiune prin terapie pe sistemul venos superficial şi colonizarea septică masivă a regiunilor arse. Deci complicaţiile din această fază se referă la S.P.C., complicaţii trombo-embolice şi infecţioase, ceea ce va impune antibioterapia cu spectru larg;
- etapa a II-a, a primelor 3 săptămîni corespunde stopării prin tratament a tulburărilor circulatorii, resorbţiei edemelor postcombustionale şi "desigilarea" zonelor arse. Această perioadă critică poate fi dominată de complicaţiile sistemice reprezentate de accidentele trombo-embolice (din ziua a 5-a) sau fibrinolitice, septicemia (ziua a 9-a), sindromul hepato-renal, insuficienţa hepatică;
- etapa a III-a, pînă la 2 luni - anabolică-catabolică, în care arsul intră, sub tratamentul corect al primelor două etape, în faza de convalescenţă; lipsa unei evoluţii normale local şi general, duce la şocul cronic;
- etapa a IV-a, a şocului cronic începe după 2 luni de la accidentare, etapă la care ajung puţini arşi fiindcă de regulă ei, fie se rezolvă în primele 3 etape, fie se pierd. Aici, pe fondul de hipoproteinemie marcată se dezvoltă infecţiile masive, adesea diagnosticate postmortem.

Principii generale de tratament în arsuri.

Tratamentul actual al arşilor se bazează pe cunoaşterea fenomenelor fizio-patologice ale bolii arşilor care asigură condiţiile necesare vindecării atît pe plan local, cît şi general. Tratamentul de urgenţă aplicat din momentul accidentului urmăreşte:

1) pe plan general:
   - prevenirea şi combaterea şocului postcombustional;
   - reechilibrarea principalelor funcţii dereglate de arsură;

- suprimarea perturbărilor metabolice.

2) pe plan local:

- crearea celor mai bune condiţii pentru vindecarea rapidă a arsurilor de gradul I şi II;

- protejarea rezervelor epiteliale existente la arsurile de gradul III;

- favorizarea evoluţiei bune pentru grefare a arsurilor de gradul IV.

Tratamentul arsurilor cere efort material şi uman solicitînd la maximum resursele psiho-biologice ale pacientului, răbdarea şi energia personalului medico-sanitar. Marile cuceriri de ordin terapeutic (antibiotice, substituenţii de sînge, derivaţii macromoleculari, diureticele osmotice,antienzimele, substanţele anabolizante) au efecte favorabile în recuperarea unui cît mai mare număr de arşi. Standardizarea metodelor de reanimare pe etape, cît şi tratamentul chirurgical activ şi specific (excizie-grefare) au dat în tratamentul arsurilor rezultate nesperate. Principiul de bază în tratamentul arsurilor îl constituie simultaneitatea tratamentului general şi local. El va fi efectuat pe etape:

a) primul ajutor constă în:

- scoaterea rapidă a victimei din flăcări şi izolarea focului prin acoperirea cu prelată, pături, haine;

- întinderea pacientului pe o pătură, cearşaf curat,fără a se îndepărta resturile aderente de îmbrăcăminte;

- administrarea de băuturi calde, concomitent cu calmarea durerilor;

- administrarea de oxigen umezit pe sondă nazală;

b) transportul la spital se va face cu mijloace auto-aviasan, sub oxigen şi perfuzii cu soluţii macromoleculare. Nu se va transporta arsul către un centru specializat, pentru o îngrijire superioară, înainte de epuizarea celor 72 de ore, pentru a nu agrava SPC.

c) tratamentul arsului în spital:

1. Etapa primelor 3 zile. Accidentatul va fi adus în sala de operaţie aseptică special amenajată pentru arşi. Se va combate durerea cu morfină şi derivaţi, cu corectarea efectelor depresoare; starea de agitaţie dată de hipoxie prin oxigen, iar tulburările hidroionice prin perfuzii cu electroliţi. Se va calcula P.L.G. şi Indicele pronostic (I.P.). Se va face investigarea globală a formelor anatomo-clinice a arsurilor (flictene, eritem, edem, escare, în

special cele circulare care comprimă axele vasculare; examenul atent al căilor respiratorii în arsurile feţei; efectuarea puncţiei venoase pe cateter. Pentru diagnosticul stării de şoc şi controlul reanimării sînt necesare: hemograma completă, proteinemia globală, glicemia, ureea sanguină, ionograma urinară şi sanguină, rezerva alcalină, examenul de urină etc. In funcţie de datele culese prin examenul clinic, de laborator, anamneză (vîrstă, tare organice, traumatisme asociate) se va face calculul necesarului de aport lichidian pentru primele 24 de ore. Cea mai folosită metodă este cea a lui Evans, care socoteşte cîte 1 ml de soluţie coloidă şi cristaloidă pentru fiecare procent de suprafaţă arsă şi kilocorp/24 ore. De exemplu: pentru un ars cu P.L.G. de 30% şi greutate 70 kg sînt necesare 1 ml x 70 x 30 = 2100 ml soluţii cristaloide şi 2100 ml soluţii coloide la care se vor adăuga obligatoriu necesarul aportului hidroelectrolitic cotidian normal. In prezent A.Ionescu indică orientativ ca punct de plecare calculul de 3 ml lichide pentru fiecare procent de suprafaţă arsă/kg greutate corporală. Exemplu: 3 x 40% x 70 kg = 8400 ml. Dintre acestea 2/3 sînt soluţii cristaloide !(glucoză 5% şi ser fiziologic în volume egale) şi 1/3 soluţii coloide în care intră sîngele în cantitate de 500 ml cînd arsura depăşeşte 30% cu leziuni predominent superficiale, sau 1000 ml cînd la acelaşi P.L.G. leziunile sînt predominent profunde. Administrarea se va face în prima zi repartizînd soluţiile de perfuzat astfel: 50% din ele în primele 8 ore, calculate de la accident, şi apoi cîte 25% pentru următoarele 2 etape de 8 ore. Se va urmări răspunsul renal şi în cazul cînd este nesatisfăcător după primele 8 ore de perfuzie se va administra 300-600 manitol 10%. In caz de acidoză se va administra ser bicarbonatat sau soluţie THAM.

In ziua a doua cantităţile de lichide se reduc la jumătate. Se va asocia la perfuzia de lichide: hidratarea orală cu ceai, apă, sucuri vitaminate, la cei cu P.L.G. sub 20%; profilaxia complicaţiilor tromboembolice prin anticoagulante (heparină) şi inhibitori enzimatici(trasylolul 500000 U/24 ore în primele 3 zile); vitaminoterapie din grupul B şi C pentru favorizarea metabolismului intermediar; antibiotice uzuale-penicilină,streptomicină sau gentamicină şi piopen la cei cu leziuni foarte întinse sau ale căilor respiratorii.

Tratamentul local:la arşii fără stare de şoc se va face toaleta chirurgicală primară, în timp ce la şocaţi ei se va face con-

comitent cu deşocarea, ce cuprinde măsurile luate în cadrul tratamentului general.

Atitudinea faţă de zona arsă. La arşii fără stare de şoc, se va face spălarea într-o baie specială a sălii de operaţie, cu soluţie de bromocet pentru îndepărtarea resturilor de îmbrăcăminte, a ţesuturilor devitalizate şi excizia tuturor flictenelor intacte sau rupte. Dacă suprafaţa e mai redusă, toaleta primară se va face pe masa de operaţie, sub anestezie regională sau generală, după care arsul va fi pulverizat cu oxicort, şi aşezat într-un pat pe cearşafuri şi aleze sterile fiind lăsat, fie deschis într-o cameră cu mediul ambiant sterilizat prin ultraviolete şi antibiotice, fie închis sub pansamente cu tul, fără vată şi feşi sterile. Metoda deschisă se indică de regulă la faţă, gît, perineu şi în alte zone care nu sînt puncte de sprijin, sau în arsurile întinse, care necesită însă pulverizarea cu teracortil de 3-4 ori/24 ore. Pentru arsurile de gradul I care se vindecă spontan, acestea se lasă deschise după ştergerea suprafeţei vecine arsurii cu alcool, şi calmarea durerii. Pentru arsurile de gradul II cu flictene, asociate de regulă în cadrul mozaicului lezional întîlnit în arsuri, tratamentul local cuprinde toaleta chirurgicală, la care se va asocia în caz de arsuri limitate şi profunde (pînă la 10% P.L.G.) excizia primară a escarelor urmată de grefare. Pentru escarele circumferenţiale se vor face incizii longitudinale de degajare, în axul membrului respectiv.

2) Tratamentul în etapa a II-a, metagresională-dismetabolică (din primele 3 săptămîni), urmăreşte din punct de vedere general, combaterea dereglărilor reziduale ale şocului prin administrare de sînge, hidrolizate proteice (aminofuzin) alimentaţie cu regim hipercaloric şi hiperprotidic. Folosirea antibioticelor în această etapă este determinată de caracterul invadant al infecţiei locale sau apariţia complicaţiilor septice cu gram negativi.

Tratamentul local urmăreşte vindecarea leziunilor superficiale şi intermediare; se pregătesc arsurile profunde pentru grefare folosind pansamentele umede, băile cu detergenţi, debridarea zilnică a ţesuturilor escarificate. Cu aceste măsuri locale în contextul unei evoluţii bune generale, la sfîrşitul acestei perioade se poate efectua grefarea (a 21-a zi). După originea lor grefele pot fi: autogrefe, prelevate de la arsul cu zone sănătoase, homogrefe de la alt individ, sau cadavre testate prin compatibilitate sanguină şi

chiar tisulară (cînd se scontează acoperirea definitivă) şi mai rar heterogrefele recoltate de la animale.

După momentul efectuării grefarea se execută:

- primar (precoce) în primele 3-5 zile, cînd suprafaţa escarelor nu depăşeşte 10-20% P.L.G. (în funcţie de starea generală a arsului);

- secundar (întîrziată) după rezolvarea şocului, granularea plăgilor arse şi obţinerea suprafeţelor sterile, ce se realizează în cea de a 21-a zi.

3) Tratamentul în etapa a III-a - pînă la 2 luni, va urmări reanimarea continuă a stării generale prin alimentaţie corectă, perfuzii de sînge, hidrolizate, vitamine, care să favorizeze evoluţia rapidă a proceselor anabolice specifice convalescenţei.

Tratamentul local va continua operaţia de grefare, pentru suprafeţele întinse, aceasta executîndu-se în etape succesive, la interval de 2 săptămîni. Se va asocia tratamentul funcţional pentru combaterea sechelelor musculo-tendinoase şi articulare, care reduc mult din capacitatea funcţională a arsului grav.

Tratamentul corect în aceste 3 etape scade numărul arşilor ajunşi în faza de şoc cronic, în care recuperarea este greoaie, necesită mari eforturi de ambele părţi, bolnav şi personal medico-sanitar şi implică un procent de letalitate crescut.

TRAUMATISMELE TERMICE PRIN FRIG - DEGERATURILE

Definiție. Ansamblul leziunilor morfo-funcționale, locale și generale, datorate acțiunii frigului asupra organismului uman, realizează degerăturile.

Nu trebuiesc confundate cu hipotermia accidentală determinată de coborîrea treptată a temperaturii corpului prin expunere la frig.

Istoric. Xenofon descrie neplăcerile frigului, iar baronul Larrey, medicul personal al lui Napoleon, descrie tabloul clinic complet al degerăturilor în timpul campaniei din Rusia.

Războaiele din 1914-1918, 1939-1946 și cel din Coreea, ca și expedițiile polare, au permis un studiu complet, în special în privința mecanismului de acțiune.

Etiologia apariției unei degerături ține de două elemente: frigul și victima sa.

a) Frigul intervine prin:

- intensitatea sa, aceasta variind între 0° și -60°C;
- natura sa, aer uscat sau apa, aceasta avînd o putere de înghețare de 25 ori mai mare decît aerul la aceeși temperatură;
- viteza de deplasare a mediului înconjurător(vîntul) scade de peste 20 ori valoarea temperaturii aerului înconjurător;
- durata expunerii individului - această durată este direct proporțională cu intensitatea leziunilor produse de frig.

b) Victima:-

- rasa - negrii prin dotarea lor cutanată, sînt mai vulnerabili la acțiunea frigului față de eschimoși;
- vîrsta - persoanele între 20-45 ani sînt cele mai rezistente la acțiunea frigului;
- factorii constituționali individuali - hipertonia simpatică predispune, prin vasoconstricția structurală, la leziuni mai grave produse de frig;
- boli preexistente - boala Reynaud, acrocianoza, hiperhidroza, livedo, arteriticii de tip Buerger sau aterosclerotic;

- factori extrinseci - haine insuficiente sau neadecvate, încălţăminte prea strînsă, imobilitate prelungită asociată, sau nu, cu declivitate relativă, ce favorizează staza şi edemul.

Patogenia. Două mecanisme intervin în constituirea leziunilor prin frig (Stieglitz şi Grimbert):

a) unul fiziologic reprezentat de tulburările vasomotorii şi sanguine, care a determinat pe Leriche să definească degerătura ca o boală exclusiv vasomotorie şi apoi trombozantă;

b) unul fizico-chimic constînd din cristalizarea apei şi alterările electrolitice, specific acestei criopatii, el acţionînd direct asupra celulelor.

a) Criza vasculară reprezintă primul mecanism ce se desfăşoară în doi timpi:

1) vasoconstricţie prin acţiunea directă a frigului asupra vaselor, cît şi prin reacţia centrilor vasomotori stimulaţi atît de sîngele răcit, cît şi excitaţiile venite pe calea nervilor vegetativi direct din zona îngheţată;

2) hiperemia reacţională, consecinţă imediată a primei faze, care se caracterizează prin hiperpermeabilitate capilară, transudare cu sau fără globule roşii, edem.

b) Congelarea prin frig, se reprezintă cel de al doilea mecanism, este progresivă. Se congelează întîi apa intercelulară, apoi cea intracelulară şi la urmă apa legată de moleculele proteice. La nivelul celulei degerătura determină leziuni mai mult sau mai puţin importante şi reversibile constînd din nuclearea şi creşterea cristalelor şi deshidratarea celulară, cu concentraţie electrolitică la început într-un procent inofensiv şi apoi incompatibil cu viaţa.

Indiferent de locul unde se produce cristalizarea, înăuntru sau în afara celulei, apa va traversa membrana celulară prin diferenţa de presiune osmotică.

Leziunile vasculare sînt concomitente cu cele ale pielii, nervilor şi muşchilor şi ele constau în apariţia unei tromboze capilare şi arteriolare, care reprezintă de fapt o înoroire de hematii (sludging) în micile vase dilatate şi atone din cauza necrozei parietale.

Nervii prezintă leziuni grave, cu endovascularită a vaselor

nervoase şi degenerescenţă granulo-grăsoasă a mielinei.

Degerătura apare astfel ca o boală vasomotorie şi apoi trombozantă, legată şi de tulburările fizico-chimice ale apei şi electroliţilor celulari, la început reversibilă şi apoi cu leziuni definitive.

Anatomia patologică. Se disting trei stadii de leziuni:

- stadiul I - regiunea degerată este la început albă, rece, cu tulburări de sensibilitate, fenomene determinate de vasoconstricţia iniţială, după care apare eritemul, edemul, devenind roşie-violacee, din bolnavului senzaţia de căldură (vasodilataţie paralitică).Dacă acţiunea frigului persistă, edemul creşte, pielea devine lucioasă, rece, insensibilă şi cu ulceraţii. In acest stadiu pot apărea şi flictene cu conţinut clar;

- stadiul II - leziunea caracteristică este flictena, cu conţinut apos, gelatinos, sau sanguinolent, fenomenele fiind determinate de tulburările de permeabilitate şi modificările fizico-chimice asupra celulei şi a spaţiului intercelular. Flictenele rupte lasă dermul descoperit cu aspect de ulceraţii dureroase, fără tendinţă la cicatrizare;

- stadiul III - se caracterizează prin infarctizare şi necroză reprezentată prin gangrenă. Aceste leziuni sînt consecinţa unei evoluţii îndelungate a acţiunii frigului, ce determină moartea celulară. Gangrena de aspect albicios sau negricios, la început uscată, se poate infecta devenind umedă, cu miros caracteristic de putrefacţie. Sub tratament apare un şanţ de delimitare faţă de ţesuturile normale, escara se elimină şi rămîne o ulceraţie atonă şi dureroasă.

Date clinice.- sînt locale şi generale.

a) Semne locale. Sînt reprezentate, în primul rînd, prin tulburări de sensibilitate, fie anestezie progresivă, fie parestezii de tip apăsarea sau îngreunarea membrului sau segmentului de membru respectiv.De subliniat că anumite regiuni ca urechile,pometţii obrajilor, vîrful nasului pot degera fără a da simptomatologie imediată,probabil prin lipsa de contact a acestor zone cu îmbrăcămintea.

Semnele obiective ce apar la început sînt: extremităţi reci, anestezie, modificarea de culoare a pielii (devine albă) edem mai mult sau mai puţin precoce, dispariţia pulsului periferic în degerăturile grave, impotenţa funcţională. Pe baza lor se poate pune di-

agnosticul de degerătură.

Dificultatea constă în evaluarea gravităţii, a fazei evolutive, fiind ştiut că degerăturile uşoare sînt reversibile, deci benigne, vindecîndu-se uşor, în timp ce cele grave, evoluează adesea, chiar sub tratament, către necroză.

b) <u>Semne generale</u>. Nu au aceeaşi amploare ca la arşi. Totuşi degeraţii în funcţie de durata expunerii la frig, întinderea leziunilor degerate, terenul vasomotor spastic, pot prezenta:

- stare de somnolenţă şi deprimare;
- scăderea marcată a tensiunii arteriale;
- bradicardie;
- bradipnee;
- hematurie;
- scăderea clorurilor în sînge.

<u>Formele clinice de gravitate ale degerăturilor</u>

Pentru clasificarea unei degerături trebuie să se ţină cont de:

1) durata expunerii şi temperatura atinsă;
2) sensibilitatea tegumentelor degerate;
3) semnele fizice;
4) aportul biologic.

In funcţie de aceste elemente se disting următoarele forme clinice:

a) <u>degerăturile superficiale</u> care pot evolua fie spre gradul I cu o vindecare totală, rapidă, fie spre gradul II, cu o restitutio ad integrum mai înceată şi apariţia posibilă a sechelelor; apar la tineri - degete, picior, ureche, bărbie, vîrful nasului, pometi.

<u>Clinic</u> se caracterizează prin: edem, paloare, eritem, flictene clare, sensibilitate păstrată; nu dau nici un fel de tulburări;

b) <u>degerăturile profunde</u> pot evolua, fie spre gradul II, profund, caracterizat printr-o necroză limitată a dermului şi cu restabilirea rapidă a sensibilităţii, fie spre gradul III cu necroză tisulară profundă, fără recăpătarea sensibilităţii; apar la frig uscat 40-60°C, la altitudine, în regiunile polare, la aviatori, atingînd mai ales faţa.

<u>Clinic</u> se caracterizează prin: paloare sau cianoză, edem intens cu flictene mari cu conţinut sero-hematic, anestezie, puls periferic schiţat sau uneori absent; apare adesea placa dură cu ne-

croză superficială. Acestea duc de regulă la sechele care interesează toate ţesuturile, tulburările persistînd neschimbate ani de zile. Acestea interesează:

- nervii cerebrospinali dînd amorţeli, arsuri, hiperestezii, parestezii;
- sistemul nervos vegetativ dînd hiperhidroză, durere sub formă de arsură, fenomene Raynaud (sindrom arteritic al vechilor degeraţi);
- tegumente şi muşchi - apare depigmentarea, atrofii cutanate, hipercheratoză, ulceraţii, fibroză musculară;
- oase şi articulaţii - degerăturile la copii distrug cartilagiile cu transformare fibroasă, începînd cu articulaţiile cele mai îndepărtate. Deformaţia degetelor interesează indexul şi auricularul, apoi mediusul, inelarul şi foarte rar policele. Pot apare şi anchiloze, realizînd piciorul de tranşee sau de scufundare.

Tratamentul este curativ şi preventiv.

1) Tratamentul curativ comportă:

a) reîncălzirea rapidă a segmentului degerat, singurul tratament logic considerat astăzi, fiind propus de Fuhrman, Crismon, Owens, Shumaker, Wasburn, prin introducerea acestuia într-o baie de apă caldă la 42°C, timp de 40-90 minute pentru a ridica temperatura profundă la un gradient cît mai aproape de cel normal, termometrul obiectivînd acest lucru. In lipsa băii calde se va folosi căldura umană (a mîinii, axilei, abdomen, stinghii) sau animală (prin deschiderea abdomenului animalului sacrificat şi introducerea segmentului degerat, la cald, în abdomen;

b) perfuziile intravenoase cu soluţii antiagregante de tipul Dextranului 40% sau 70% (timp de 3-4 zile pentru a combate tromboza) asociate cu heparină 300-400 mg/zi timp de 10 zile;

c) administrarea de antibiotice pentru a combate infecţia, asociate, în funcţie de caz, cu seroterapie antitetanică şi eventual antigangrenoasă;

d) necrectomiile şi grefele de piele, apar necesare în leziunile definitive. La acestea menţionăm două tehnici recente;

e) oxigeno-terapia hiperbară, în cheson ca pentru gangrena gazoasă, propusă de Stieglitz; încercată la început experimental pe iepure şi apoi la om a dat rezultate bune;

f) dializa peritoneală cu un lichid încălzit la 40° care circulă în cavitatea peritoneală.

Pentru sechele se vor folosi:

- simpatectomia periarterială sau lombară ce atenuează sau suprimă complicaţiile vegetative;

- fizioterapia pentru redorile articulare şi pentru deformaţiile digitale de la copii, care printr-un proces de adaptare,fac intervenţiile de corijare foarte rar necesare.

2) Tratamentul preventiv comportă două etape:

- împiedicarea acţiunii frigului asupra organismului, care cuprinde lupta contra celor 5 factori care favorizează apariţia degerăturilor şi anume: frigul, vîntul, umiditatea, altitudinea şi epuizarea;

- prevenirea agravării leziunilor deja constituite prin adăpostire, atunci cînd apare lipsa de sensibilitate, edemul precoce şi durerile în special la picioare.

In rezumat, acest tratament preventiv s-ar putea efectua prin respectarea următorului sfat: " în condiţii de frig, umiditate şi vînt, trebuie să te acoperi înainte de a apare senzaţia de frig, să mănînci înainte de a-ţi fi foame, şi să bei înainte de a avea sete".

B I B L I O G R A F I E

1. Arnulf G. - J.cardio-vasc. surg. vol.6, nr.6, p.541, 1965
2. Arseni C., Constantinovici A. - Traumatismele vertebro-medulare și ale nervilor, Edit.med., București, 1973.
3. Artz C.P., Hardy J.D. - Complicațiile în chirurgie, Edit.med., București, 1969.
4. Andrei Voinea - Practica osteosintezei metalice, Edit. did. și ped. București, 1976.
5. Anuar - The Year Book of Orthopedic and Traumatic Surgery, Chicago, 1976.
6. D'Aubigné M.R. - Afections traumatiques, Edit.Flammarion,Paris, 1954.
7. D'Aubigné M.R. - Mém.Acad.Chir., 91, p.918, 1965.
8. Bancu E.V. - Patologie chirurgicală, Edit. did. și ped., București, 1979.
9. Barbu Romel - Explorări funcționale, Edit. did. și ped., București, 1979.
10. Băjeu Gh. - Anestezii locale și analgezii terapeutice, Edit. med., București, 1957.
11. Beall A.C., Crawford H.W., De Bakey M.G. - J.Torac.Cardiovasc. Surg., 52, p.355, 1966.
12. Buiuc D., Coman G. - Bacteriologie practică, Ed.VI-a, Litogr. I.M.F., 1977.
13. Bouchet N. Du, Brigand J.Le - Anesthesie et réanimation, Edit. méd., Flammarion, Paris, 1957.
14. Burghele Th. (sub red.) - Patologie chirurgicală, vol.I-II, Edit.med. București, 1975.
15. Burghele Th. și colab. - Chirurgia, București, vol.5, nr.4, p.956., 1955.
16. Burghele Th. - Chirurgia București, vol.13, pp.481-483, 1964.
17. Campbell's - Operative orthopaedics, 1971.

18. Cărpinişan C., Stan A. - Patologia chirurgicală a toracelui, Edit. med. Bucureşti, 1971.

19. Conn I.H., Hardy J.T. - J.Trauma, 3, 22, 1963.

20. Denischi A. - Patologia chirurgicală a aparatului locomotor, Edit.med. Bucureşti, 1974.

21. Diaconescu M. şi colab. - Chirurgie generală, Litografia I.M.F. Iaşi, 1974.

22. Dodd H., Lockett B.F. - The pathology and Surgery of the Lower Limb, Livingstone, 1956.

23. Dona D., Răuţ C. - Tratamentul şocului, Edit.med. Bucureşti, 1974.

24. Douglas D.M. - Wound Healing and Management, Baltimore, 1963.

25. Dragomirescu M. şi colab. - Şocul infecţios, Edit.Acad.R.S.R., Bucureşti, 1979.

26. Dumphy J.E. - New England J.Méd., 253, 847, 1956.

27. Economu Th. - Traumatologie infantilă, Edit.med. Bucureşti, 1958.

28. Escott H.H.G. - Arterial Surgery, Toronto, 1973.

29. Floareş Gh. - Traumatismele osteoarticulare, Litografia I.M.F. Iaşi, 1979.

30. Foray J. et coll. - Les gelures de montagne - Lyon Chir,t.72, n^{o}.4, p.256, 1976.

31. Forgue, E. - Précis de pathologie externe, vol.1, Edit. G. Doin, Paris, 1948.

32. Ghiţescu T. - Urgenţe vasculare, Edit.med., Bucureşti,1971.

33. Ghiţescu T. - Chirurgul, Edit. şt. şi enciclopedică, Bucureşti, 1977.

34. Gosset J. et coll. - Rapport au Congrès français de Chirurgie, Paris, 1965.

35. Hamburger J. et coll. - Techniques de réanimation médicale et contrôle de l'équilibre humoral, Edit.méd., Flammarion, Paris, 1954.

36. Hanquet M. - Manuel d'anesthésiologie, Edit. Masson, Paris, 1962.

37. Hortolomei N. şi colab. - Anestezia, Edit. Academiei,Bucureşti, 1957.

38. Hortolomei N., Turai I. - Chirurgia, vol.I-II, Edit.med., Bucureşti, 1957.

39. Ionescu Agrippa şi colab. - Arsurile, vol.I-II, Edit.med., București, 1970, 1972.
40. Iselin F. - J.Chir., 89, pp.2o7-220, 1965.
41. Iselin M., Iselin F. - Traité de chirurgie de la main, Edit. méd. Flammarion, Paris, 1967.
42. Jitariu Gh. - Curs de chirurgie, Litografia I.M.F. Iaşi,1979.
43. Lazăr C.şi colab.- Chirurgie,vol.I-II,Litogr.IMF Iaşi,1972.
44. Leger L. - Sémeiologie chirurgicale, Ed.IV-a, Edit.Masson, Paris, 1978.
45. Leger L., Patel J. - Nouveau précis de pathologie chirurgicale, Edit.Masson, Paris, 1968.
46. Leriche R. - Base de la chirurgie physiologique, Edit.Masson, Paris, 1955.
47. Marinescu Voinea şi colab. - Resuscitarea respiratorie şi cardiacă, Edit. Acad. R.P.R., București, 1963.
48. Mandache F. - Propedeutică semeiologică şi clinică chirurgicală, Edit.did. şi ped., București, 1976.
49. Mandache F. - Fiziopatologia circulaţiei şi imunitatea în şoc, Edit. Acad. R.S.R., București, 1976.
50. Nana A. - Chirurgie, Edit.did. şi ped. București, 1965.
51. Negre E. et coll. - J.Chir., vol.92, n° 5, pp.455-460, 1966.
52. Patel J. - Nouveau précis de pathologie chirurgicale, t.1, Edit.Masson, Paris, 1958.
53. Razemov P. et coll. - Mém.Acad.Chir., 91, pp.272-277, 1965.
54. Rădulescu Al. şi colab. - Ortopedie chirurgicală, vol.I-II, Edit. de stat, București, 1956.
55. Rădulescu Al. - Fracturi şi luxaţii, Edit. de stat,București, 1952.
56. Romicu C. - Sémeiologie chirurgicale, Edit.Masson, 1963.
57. Sicard A. - Pathologie chirurgicale, Edit.Masson, Paris,1975.
58. Stavri N. - Curs de microbiologie farmaceutică, Litografia I.M.F. Iaşi, 1973.
59. Suteu I. şi colab. - Socul, Edit.militară,București,1973.
60. Timoşca S. - Curs de microbiologie,Litogr.I.M.F. Iaşi,1974.
61. Toader C. - Patologie chirurgicală,Edit.did.şi ped.București, 1975.
62. Turai I. - Mica chirurgie fiziopatologică,Ed.med.Buc.1975.
63. Vexler L., Dănilă N. - Mica chirurgie, Litogr.I.M.F.Iaşi,1979.

CUPRINS